

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice COFFIN

Né à Paris le 8 avril 1896
Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE

L'ESTOMAC DU NOURRISSON

TRANSIT GASTRIQUE

STÉNOSES PYLORIQUES PAR HYPERTROPHIE MUSCULAIRE ET PYLOROSPASMES
(diagnostic et traitement)

24 observations inédites de sténose hypertrophique

CHIMISME GASTRIQUE

RECHERCHES SUR LA DIGESTIBILITÉ GASTRIQUE DES DIFFÉRENTS LAITS

Président : M. WIDAL, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927

574

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Maurice COFFIN

Né à Paris le 8 avril 1896
Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'ESTOMAC DU NOURRISSON

TRANSIT GASTRIQUE

STÉNOSES PYLORIQUES PAR HYPERTROPHIE MUSCULAIRE ET PYLOROSPASMES
(diagnostic et traitement)

24 observations inédites de sténose hypertrophique

CHIMISME GASTRIQUE

RECHERCHES SUR LA DIGESTIBILITÉ GASTRIQUE DES DIFFÉRENTS LAITS

Président : M. WIDAL, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927



LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Sans chaire.	ROUVIÈRE.
	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
BINET Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
BRULÉ Pathologie médicale.
CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
CHAMPY Histologie.
CHIRAY Pathologie médicale.
CLERC Pathologie médicale.
DEBRÉ Hygiène.
DUVOIR Médecine légale.
ÉCALLE Obstétrique.
FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
GARNIER . . . Pathologie expérimentale
HARVIER . . . Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER . . . Urologie.

MM.

HÔVELACQUE . . . Anatomie.
I. de JONG . . . Anatomie pathologique
JOYEUX Parasitologie.
LABBÉ (Henri) . . . Chimie biologique.
LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL . . . Obstétrique.
LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
LIAN Pathologie médicale.
MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale
METZGER Obstétrique.
MONDOR Pathologie chirurgicale.
MOURE Pathologie chirurgicale
MULON Histologie.
PHILIBERT . . . Bactériologie.
RICHET Fils . . . Physiologie.
VAUDESCAL . . . Obstétrique
VERNE Histologie.
VELTER Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . . . Pathologie médicale.
GUÉNIOT Obstétrique.

MM.

RETTERRER . . . Histologie.
TANON Pathologie médicale.

IV — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.
ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in-
fantile.
LE LORIER. . Clinique obstétricale.

MM.
LÉRI Clinique médicale.
LÉPER . . . Clinique médicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale.
VILLARET . . Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR E. COFFIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR E. COFFIN (1821-1912)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
et Lauréat de l'Ecole Pratique
Chevalier de la Légion d'honneur

et de ceux de mes ancêtres qui m'ont précédé
dans la carrière médicale

FRANÇOIS COFFIN (? -1830)

Médecin à Genlis
Ancien Municipal de Genlis

FRANÇOIS-JACQUES HOIN (1748- ?)

Docteur en Médecine
Maître ès Arts et en Chirurgie à Dijon

JEAN COFFIN

Chirurgien Aide-Major des Mousquetaires bleus
Médecin à Genlis

JEAN-JACQUES-LOUIS HOIN (1722-1772)

Maître ès Arts et en Chirurgie
Chirurgien du grand Hôpital de Dijon
Lieutenant de M. le Premier Chirurgien du Roi
Correspondant de l'Académie Royale de Chirurgie

CHARLES COFFIN (1705- ?)

Chirurgien Major des Mousquetaires bleus
Médecin du Prince de Condé

CLAUDE HOIN

Maître ès Arts et en Chirurgie à Paris

PIERRE HOIN

Maître ès Arts et en Chirurgie à Dijon

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le PROFESSEUR F. WIDAL

Professeur de Clinique médicale
Médecin de l'Hôpital Cochin
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Institut
Grand-Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a donné de si nombreuses
marques de son affectueuse bienveil-
lance, en hommage de profonde
reconnaissance et de très respec-
tueux dévouement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

STAGE :

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAUCLAIRE
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MACAIGNE
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEGRY

EXTERNAT :

1920-1921 M. LE DOCTEUR ARROU
1921-1922 M. LE PROFESSEUR WIDAL

INTERNAT PROVISOIRE :

1922-1923 M. LE DOCTEUR LESAGE

INTERNAT :

1923-1924 M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE JONG
M. LE DOCTEUR TIXIER
1924-1925 M. LE DOCTEUR LE NOIR
1925-1926 M. LE DOCTEUR GUINON
M. LE DOCTEUR LESNÉ
1926-1927 M. LE PROFESSEUR WIDAL

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS ABRAMI, BRULÉ.

MM. RENÉ BÉNARD, GAUTIER, DE GENNES, MAY,
MILHIT, MOREAU, WEISSENBAACH, Médecins
des Hôpitaux.

M. GERNEZ, Chirurgien des Hôpitaux

M. JOLTRAIN Chef de laboratoire à la Faculté

MM. BOCCAGE, BOULIN, CLÉMENT, HILLEMAND,
MARQUÉZY, OBERLIN, Chefs de clinique à la
Faculté.

MM. LÉVESQUE, FOURNIER, anciens Internes des
Hôpitaux.

M. Lesage m'a le premier appris, en des circonstances que je ne puis oublier, ce qu'est une sténose pylorique par hypertrophie musculaire ; et M. Fredet m'a convaincu du traitement qu'on doit lui appliquer. Depuis, M. Fredet a bien voulu me continuer son enseignement ; il m'a en outre confié ses 21 dernières observations inédites ; c'est à lui que je dois le meilleur de la première partie de ce travail.

J'ai eu l'heureuse chance d'être successivement l'élève de MM. Tixier, Guinon, Milhit et Lesné qui m'ont montré l'intérêt des sténoses pyloriques du nourrisson et ont achevé mon instruction. De plus, M. Lesné m'a engagé à faire des recherches sur le chimisme gastrique des nourrissons ; celles-ci ont été poursuivies dans son service et dans son laboratoire, sous sa direction.

Je suis très reconnaissant à M. Le Noir, en m'ayant enseigné la gastrologie, de m'avoir préparé à cette étude. Je remercie vivement M. Verpy, son chef de laboratoire, de m'avoir familiarisé avec l'examen des sucs gastriques et de m'avoir indiqué les méthodes que j'ai suivies dans l'exécution de la deuxième partie de ce travail.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ESTOMAC DU NOURRISSON

PREMIÈRE PARTIE

Transit gastrique et sténoses pyloriques.

ETUDE DU TRANSIT GASTRIQUE

L'étude du transit gastrique n'a qu'un intérêt, celui de préciser si des modifications anormales de transit sont liées à l'existence de sténoses pyloriques.

Il nous semble que la méthode la plus sûre pour reconnaître l'existence d'un retard d'évacuation est de pratiquer des tubages. Par contre, l'examen radiologique précise mieux le mécanisme de l'évacuation du contenu gastrique.

Nous allons indiquer le résultat des tubages pratiqués chez divers nourrissons, tant sains que malades. Puis nous étudierons les résultats fournis par l'examen radiologique de l'estomac d'un nourrisson normal, réservant l'étude radiologique des sténoses organiques et des pylorospasmes aux chapitres symptomatologiques de ces deux entités morbides.

Rien n'est plus facile qu'un tubage gastrique chez un jeune enfant. Nous utilisons des sondes uréthrales n° 8 ou 10 que nous introduisons par les fosses nasales. Pour éviter que, lors d'efforts de vomissements, l'extrémité du tube ne soit rejetée par la bouche, nous employons des sondes en gomme : mais pour qu'elles ne viennent pas buter contre la paroi antérieure du pharynx et s'inclinent facilement, nous utilisons des sondes à bécuille. Quand le tube a été introduit suffisamment loin (de la distance du front à l'épigastre), on adapte à son extrémité supérieure une seringue de 20 centimètres cubes.

Lorsque l'extrémité inférieure de la sonde est dans l'estomac et que celui-ci est complètement évacué, en actionnant le piston de la seringue on s'aperçoit souvent qu'il y a du vide dans la cavité gastrique : nous estimons que l'on a eu tort de tirer de ce signe une preuve que l'on était dans le duodénum.

Diverses précautions sont à prendre pour que le tubage ait toute sa valeur. On imprimera à la sonde une série de mouvements partiels de retrait et de réintroduction pour être certain d'être parvenu à la partie déclive. Mais surtout on pratiquera un lavage d'estomac ; on introduira 40 à 50 centimètres cubes d'eau bouillie et on devra en retirer une quantité très voisine. Le liquide de lavage peut contenir quelques caillots (qui étaient restés adhérents à la paroi gastrique) et être légèrement trouble ; il est au contraire, franchement lactescent, lorsqu'il est mélangé à du liquide de stase. Enfin, la sonde retirée, on doit s'assurer qu'elle était restée perméable.

Avant de pratiquer le lavage, il est bon de vérifier, en introduisant l'index gauche dans le pharynx, que le tube passe en arrière des aryténoïdes ; ainsi est-on certain de ne pas injecter d'eau dans les bronches.

Outre différents examens confirmatifs, nous avons tubé systématiquement 16 enfants de 0 à 12 mois et 5 de 12 à 20 mois, normaux ou présentant des troubles divers, mais sans vomissements.

Les enfants de moins d'un an avaient leur estomac vide trois heures un quart, trois heures et même deux heures et demie après la fin du repas. Chez l'un d'eux seulement nous avons pu retirer 10 centimètres cubes à la deuxième heure. Les autres avaient évacué plus tôt tout leur contenu gastrique, parfois dès la quarantième minute.

Chez les enfants de 1 à 2 ans l'estomac a toujours été trouvé vide à la troisième heure. Chez un seulement, nous avons pu, deux heures et demie après le repas, retirer 2 centimètres cubes de résidu gastrique ; les autres avaient évacué plus tôt leur estomac.

Nous avons eu l'occasion d'examiner 7 enfants présentant des pylorospasmes tenaces avec déperdition de poids, et tous âgés de moins de 6 mois. Leur estomac était toujours vide à la troisième heure. Chez l'un d'eux, nous avons pu retirer le tiers de la tétée deux heures un quart, et chez deux autres

seulement quelques centimètres cubes deux heures et demie après la fin du repas. Les quatre autres avaient évacué plus tôt leur estomac, parfois même avant la deuxième heure.

Nous avons enfin tubé quelques enfants présentant une sténose organique (diagnostic vérifié après laparotomie) ; plus de trois et même de quatre heures après le repas, nous avons toujours retiré une certaine quantité de liquide ; nous avons même parfois recherché la stase à la cinquième, à la huitième heure, et nous l'avons alors constatée. Ces résultats sont consignés dans les observations que nous publions plus loin. Des tubages méthodiques n'ont pas été pratiqués chez tous les enfants faisant l'objet de ces observations. Chez presque tous cependant, les simples caractères des vomissements, quand ils survenaient tardivement, à l'occasion de la tétée suivante, mettaient en évidence, par leur abondance, l'existence de stase gastrique.

Les constatations que nous avons faites paraissent conformes à celles publiées depuis longtemps. Léo qui avait, comme nous, basé son étude sur des tubages gastriques, concluait que chez l'enfant, allaité par sa mère, la durée du transit était de une heure et demie ; chez les enfants plus âgés ou nourris au lait de vache, de deux heures. De même, Thiercelin, chez des enfants bien portants, trouve que le transit est presque terminé au bout d'une heure et demie. Pisey, Godfrey et Le Wald ont constaté que souvent l'estomac avait évacué son contenu en moins d'une heure. Nous avons, en effet, observé que chez des enfants de moins d'un an, non vomisseurs, l'estomac est généralement vide à la deuxième heure ; cette constatation n'est valable que pour des enfants recevant un lait étranger ; nous n'avons examiné que très peu d'enfants au lait de femme, mais il nous a paru que chez eux le transit gastrique était sensiblement plus court. Cependant, on doit remarquer que ce chiffre de deux heures ne représente qu'une moyenne ; il y a, pour un allaitement identique, un facteur personnel qui, chez chaque enfant, entre en jeu. Certains nourrissons ont encore quelques centimètres cubes de liquide dans l'estomac à la deuxième heure, tandis que chez d'autres le transit est complètement terminé à la quarante-cinquième minute ; il peut ainsi arriver qu'un enfant alimenté au lait de vache ait un transit plus court qu'un autre enfant recevant du lait de femme.

Néanmoins nous croyons pouvoir conclure que chez un

enfant non vomisseur de moins d'un an l'estomac est ordinairement vidé à la deuxième heure; d'un enfant de moins de deux ans à la deuxième heure et demie; il y a des variations individuelles importantes, mais le délai extrême ne semble pas atteindre la troisième heure.

Nos conclusions sont en complet désaccord avec celles d'Harmelin qui, non seulement a pu, trois heures après un repas de 50 grammes, retirer assez de liquide pour faire un dosage chimique, mais encore a affirmé que le transit pour le lait de femme était de deux heures et demie à trois heures et demie, pour le lait de vache de trois à quatre heures.

Chez les vomisseurs ne présentant pas de sténose organique, la durée du transit nous a paru très voisine de ce que l'on observe chez des sujets normaux; le transit était plus long d'une demi-heure environ, mais n'atteignait pas la troisième heure.

Cependant Thiercelin estime que, chez les enfants atteints de gastrite, le lait peut séjourner six à sept heures dans l'estomac. Comby pense également que l'estomac des dyspeptiques peut contenir de nombreux résidus quatre à cinq heures après le repas. On peut se demander si, autrefois, certains sténosés organiques n'ont pas été considérés comme de simples dyspeptiques. En effet, un fait nous frappe: c'est que nous n'avons jamais rien retiré de l'estomac trois heures après le repas, sauf chez des sténosés.

Ce point est important à préciser, car il nous semble que le tubage peut être un excellent procédé pour reconnaître une sténose organique. Nous avons donc à répondre successivement à deux questions.

Y a-t-il toujours stase dans les sténoses organiques? Nous ne connaissons dans la littérature médicale qu'un seul cas où le tubage ait, en pareille occurrence, donné des résultats à peu près négatifs.

C'est l'observation de Bloch concernant l'enfant Valborg.

Celui-ci avait présenté des vomissements à partir du quatorzième jour après la naissance et, à l'examen, on avait constaté des mouvements péristaltiques. Au début, on observa, une ou deux heures après le biberon, un résidu gastrique de 20 à 50 centimètres cubes; et on fit chaque jour des lavages d'estomac. Voici les termes mêmes de l'auteur danois: « Au début, on trouvait un liquide de stase abondant, un résidu gastrique visqueux. Plus tard, il n'y avait plus qu'un résidu insignifiant et pas de mucus

deux heures et demie après le biberon ». L'enfant fut considéré comme guéri, mais mourait quelques mois plus tard, en ayant présenté des troubles qui, comme nous l'établirons tout à l'heure, semblent devoir être rapportés à la sténose pylorique : à l'autopsie, on trouva une hypertrophie musculaire du pylore.

Une telle observation est, croyons-nous, unique et en opposition avec les faits observés par divers auteurs (Holt, Génévrier, Pfaundler, Tobler, cités par Péhu et Pinel).

D'autre part, y a-t-il toujours sténose organique quand on constate de la stase ? Tout d'abord celle-ci n'existe vraiment que quand on retire du liquide quatre heures après la fin du repas. Or, dans les pylorospasmes légers et même dans les formes habituellement observées de pylorospasmes graves, le transit gastrique peut être un peu allongé et, à la rigueur, dépasser la troisième heure, mais il n'atteint pas la quatrième. Il existe cependant dans la littérature médicale quelques observations de pylorospasmes graves avec stase. Non seulement ces observations sont très rares et caractérisent des formes atypiques, mais encore il nous semble que l'on n'y a pas recherché la stase par la meilleure méthode qui est le sondage de l'estomac ; à l'écran il y a des erreurs possibles d'interprétation. On sait que, très souvent, de la bouillie opaque reste adhérente aux parois gastriques ; ces dernières, chez le nourrisson, étant au voisinage l'une de l'autre, il peut en résulter une erreur d'interprétation. Bien souvent, après avoir constaté une image gastrique opaque, un lavage de l'estomac ne nous a permis de retirer que quelques flocons de gélobaryne.

L'examen radiologique renseigne, par contre, de façon très précise sur le mode de remplissage et d'évacuation de l'estomac.

Le mode de remplissage est intéressant à étudier parce qu'il montre des variations considérables de volume. Celles-ci sont liées à la nature et à la quantité du repas ingéré ainsi qu'au moment où l'examen est fait.

Déjà Carnot avait mis en évidence l'état physique des aliments sur le jeu du sphincter pylorique. Holtz a montré l'influence du volume et de la consistance des aliments sur la force et le volume de l'estomac. Rogatz a précisé cette adaptation de l'estomac qui va jusqu'à une modification de sa forme, celle-ci étant ovale si les produits ingérés sont liquides, se rapprochant d'une forme circulaire

s'ils sont pâteux ; mais R. estime que toujours l'estomac garde le type horizontal habituel. Pisey et Godfrey ont émis l'opinion curieuse que la forme de l'estomac ne dépend ni de la nature ni de la quantité des aliments, mais seulement des gaz qu'ils contiennent ou qui se forment à leurs dépens.

Notre opinion personnelle est que la consistance des aliments est d'une influence très légère sur la forme de l'estomac. Le facteur essentiel nous paraît résider dans des réactions motrices assez variables d'un estomac à l'autre.

Déjà Blagodatny, inspirée par Barret, avait remarqué que l'estomac de type vertical (ovoïde incliné en bas et en dedans, situé entièrement à gauche de la ligne médiane) présente dans son fonctionnement quelque chose de très particulier : « aussitôt rempli il revient très rapidement sur lui-même, chassant violemment l'air dégluti... On a l'impression que cet organe possède toute sa souplesse, toute son élasticité, qu'il ne se laisse surdistendre ni par l'air, ni par le liquide alimentaire. »

D'autre part, des modifications de volume se succèdent très rapidement au cours d'un même examen. Souvent l'estomac se laisse remplir paresseusement ; il descend jusqu'aux crêtes iliaques ; puis, d'une seule contraction, il peut se ramasser à l'épigastre. Chez les sujets normaux, ces variations sont très variables dans le temps et dans l'espace. En effet, si la distension de l'estomac est physiologique chez le nourrisson, on voit que chez un même sujet, en présence d'un aliment donné, la rétraction est plus ou moins précocée, marquée ou durable.

Il nous semble que jamais un estomac de nourrisson ne se dilate, même en présence d'une sténose organique. En pareil cas, on voit à vingt-quatre heures d'intervalle un estomac distendu ou rétracté ; et à l'intervention, si tardive soit-elle, on ne trouve jamais l'estomac augmenté de volume à condition que le contenu gastrique ait été préalablement évacué.

A plus forte raison, chez le nourrisson normal, n'y a-t-il pas de dilatation et il y a déjà longtemps que Lesage a montré le mal fondé de cette conception.

La forme et la capacité de l'estomac sont donc extrêmement variables, en dehors de tout trouble du transit.

L'estomac d'un nourrisson s'évacue sans effort bien apparent. Les contractions visibles à l'écran sont toujours fai-

bles ; elles apparaissent uniquement sur la grande courbure, formant de très petites ondulations sinueuses, aux contours arrondis, et qui ne déforment pas l'image gastrique. D'autre part, la bouillie opaque commence à être évacuée dans le duodénum peu après son arrivée dans l'estomac ; cinq à dix minutes après le début du repas, on en voit déjà une certaine quantité dans l'intestin.

Evacuation facile, passage rapide dans le grêle, telles sont les deux caractéristiques radiologiques essentielles du transit gastrique chez un nourrisson normal.

Nous verrons les modifications profondes que l'on constate dans l'intensité et le rythme des ondulations péristaltiques, comme dans le fonctionnement du pylore, dans les sténoses hypertrophiques et les pylorospasmes.

CONCEPTIONS ACTUELLES SUR LES STÉNOSES PYLORIQUES DES NOURRISSONS

Nous ne voulons pas faire un historique complet des sténoses pyloriques ; nous tenons simplement à préciser quelques points importants.

Au début, les choses étaient considérées comme très simples ; chez le nourrisson, comme chez l'adulte, on distinguait les sténoses organiques des spasmes simples du pylore (Weill et Péhu 1901).

Puis progressivement, on s'est rendu compte de la difficulté à distinguer le simple spasme d'une sténose organique ; d'autant plus que celle-ci n'est que rarement pure, et qu'il s'y surajoute habituellement un élément spasmodique. C'est alors qu'ont été réunis tous les signes cliniques propres aux deux types de sténoses, l'un et l'autre rentrant dans le cadre de la « maladie pylorique » (Génévrier).

Pour excuser cette prétendue incapacité du médecin à distinguer l'une de l'autre les deux sténoses, on a cherché à démontrer que le spasme pur et la sténose organique pouvaient n'être que deux étapes de la même affection.

Au premier abord, cette conception choque beaucoup l'esprit : voit-on sur un autre point du tractus digestif une sténose organique succéder à un spasme ? A-t-on pu observer des faits semblables chez l'adulte ? Ne sait-on pas que en dehors de la sténose hypertrophique nettement individualisée, sur les pièces prélevées sur des enfants morts de vomissements incoercibles la musculature du pylore s'est toujours montrée normale, même lorsque le pylorospasme est secondaire à une tumeur juxta-pylorique ? Ne sait-on pas que l'on a constaté une tumeur pylorique le quatrième (Fredet) le sixième jour (Scudder) après l'apparition des vomissements, et quelques heures après la naissance (Hertz, Simonhson et Grawitz) ou chez des fœtus (Dent) ?

Les défenseurs de l'origine spasmodique des sténoses organiques ne se sont pas laissés influencer par des faits si bien établis et ils ont fait preuve de beaucoup d'ingéniosité. Il fallait expliquer l'origine de ce spasme ; on a tout d'abord invoqué une gastrite (Weill et Péhu, 1909) suivie d'une myosite inflammatoire ; il semble alors logique de ne traiter les sténoses que par des lavages d'estomac qui ont pour but de faire disparaître la gastrite. Mais on a constaté que cette gastrite n'était que secondaire à la sténose. D'autre part, on a dû se rendre devant l'évidence des faits chirurgicaux : la simple incision de la musculeuse pylorique supprime l'obstacle ; Fredet a en effet montré que cette section de la musculeuse, suivie d'un écartement des lèvres de la plaie, permettait un déplissement de la muqueuse qui, auparavant, formait de nombreux plis sur elle-même, du fait de la striction d'un anneau musculaire hypertrophié. Les promoteurs de la théorie spasmodique ne se sont pas inclinés devant une explication si simple : ils tendent maintenant à penser que si l'incision musculeuse a été suivie de la disparition des vomissements, c'est grâce à la section accidentelle des filets nerveux qui déterminaient le spasme, la lésion primitive étant due aux ganglions nerveux de la région pylorique (Péhu, 1925). Cependant les derniers examens histologiques pratiqués (Yovanovitch) montrent l'absence de toute lésion inflammatoire. Plus simplement, Suñer ne cherche pas à expliquer l'origine du spasme ; le pylorospasme ne serait pour lui qu'une manifestation de spasmophilie ; on peut, en effet, constater des pylorospasmes de nature spasmophile (Lemaire) mais il est d'observation courante que tous les spasmophiles, même non traités, ne sont pas condamnés à faire une sténose hypertrophique ; cependant, de Cardenas y Pastor a récemment encore défendu les opinions de Suñer.

Ces conceptions pathogéniques, qui n'avaient primitivement pour but que de rassurer le médecin sur son incapacité présumée à discerner les symptômes différentiels, ont fini par s'imposer à son esprit, et, pour invraisemblables qu'elles paraissent, ont dominé les faits et prétendu les diriger.

C'est ainsi que Péhu et Pinel ont écrit en 1921 (*Le Nourisson*, p. 344) « qu'un syndrome typique de sténose du pylore peut cliniquement être observé sans qu'il soit possible d'af-

firmes à la base de celui-ci l'existence d'un obstacle anatomique ou d'un rétrécissement intéressant l'orifice inférieur de l'estomac. » Cette conception guidait la thérapeutique ; admettant une relation de continuité entre les deux types de sténose, ces auteurs pouvaient estimer n'être en présence que de phénomènes spasmodiques et se croire autorisés à persévérer dans une thérapeutique médicale ; et les deux enfants, dont ils publient les observations, qui ont été conduits au chirurgien n'étaient plus de force à supporter une intervention.

Cependant Péhu n'est pas resté sans être impressionné par différentes statistiques chirurgicales et en 1925 il a déclaré qu'il était partisan de l'intervention quand « la maladie débute précocement dans les premiers jours de la vie, qu'elle est suivie d'un amaigrissement marqué (40 à 100 grammes dans le délai d'une semaine), lorsque les selles sont très rares ou même absentes, et surtout quand l'examen radioscopique décèle une imperméabilité pylorique à peu près complète ; lorsque, en un mot, dans le délai de cinq heures presque toute la bouillie opaque est retenue et que, par conséquent, la sténose du pylore n'en a pas permis le passage ». (Soc. Chir. Lyon, 30 avril 1925). A ce moment, en vue d'une thérapeutique appropriée, Péhu semble vouloir retirer du cadre de la maladie pylorique les sténoses matérielles qui ne sont même que modérément serrées. Malheureusement il y a de meilleurs signes de sténose organique que ceux qu'il indique ; l'examen radiologique ne renseigne qu'imparfaitement sur le degré de la stase ; il a surtout pour but de mettre en évidence un syndrome de lutte ; d'autre part l'imperméabilité pylorique est ordinairement beaucoup plus marquée, quoique passagère, dans les sténoses spasmodiques ; le terme d'imperméabilité pylorique appliqué aux sténoses organiques nous paraît donc défectueux.

Mouriquand semble avoir plus lentement évolué ; en 1925 il écrit que dans la sténose organique la guérison survient habituellement vers le quatrième ou le cinquième mois, sans intervention. Cette affirmation est très grave car elle peut faire craindre que l'auteur n'ait surtout en vue ces vomisseurs habituels qui, comme l'a bien montré Marfan, cessent en effet de vomir à cet âge. D'autre part, trop nombreux sont les faits de sténose par hypertrophie musculaire

constatés bien après le cinquième mois, pour qu'il soit nécessaire d'insister sur ce point.

Malgré son évolution en ce qui concerne la thérapeutique de certaines sténoses, Péhu est resté fidèle au terme de « maladie pylorique ». Dans la thèse de Yovanovitch (1926) qu'il a inspirée, on en trouve cette définition : « affection caractérisée par les signes cardinaux suivants : cliniquement, la présence dûment constatée d'ondes péristaltiques à la partie supérieure de l'abdomen et de vomissements répétés de type spécial ; anatomiquement par une hypertrophie de l'anneau musculaire du pylore et de l'antrum pylorique ».

Nous sommes loin de la conception exposée cinq ans plus tôt par Péhu et Pinel ; il ne reste que l'ombre d'une grande idée. Mais plus encore, la définition de Yovanovitch est fautive : il est aujourd'hui amplement démontré que l'on peut observer des ondes péristaltiques et plus souvent encore des vomissements en fusée sans qu'il y ait de sténose pylorique organique ; les signes de certitude de sténose par hypertrophie musculaire sont tout autres. De cette confusion dans la séméiologie il résulte qu'il est difficile d'interpréter les observations de Pinel et plus encore celles de Yovanovitch. Celle-ci a publié 12 observations où jamais, particulièrement chez les enfants qui ont guéri médicalement, on n'a recherché méthodiquement la stase et où les examens radiologiques, quand ils ont été pratiqués, ont toujours été insuffisants. Il devient alors impossible de savoir si ces enfants étaient porteurs ou non d'une sténose par hypertrophie musculaire. Seules 7 observations sont probantes car concernant des enfants qui ont été opérés ; malheureusement, du fait surtout des conditions et de la date d'intervention, 6 succombèrent ; 1 seul survécut après avoir eu des suites opératoires très fâcheuses.

Grâce aux maîtres dont nous avons eu l'honneur d'être l'élève, et qui, reconnaissant précocement la sténose par hypertrophie, savent la traiter, nous n'avons jamais observé pareille hécatombe.

Nombreux sont en effet les médecins et les chirurgiens restés fidèles à la conception dualiste primitive des sténoses pyloriques ; nous citerons parmi tant d'autres Guillemot (Soc. péd., 1907), Dufour et Fredet (S. M. H., 1907), Guinon (Soc. obst., 1908), Bousquet (th. Montpellier, 1909), Lesage (Mal. Nourr., 1911), Tixier (S. M. H., 1912), Letèvre (Th.

Paris, 1914), Marfan (Nourrisson, 1919), Alary (Th. Paris, 1921), Lesné (Nourr., 1926). Le dernier article de vulgarisation est dû à Aviragnet ; sa conclusion est très nette : « La « sténose organique du pylore est une affection rare qu'il « importe de diagnostiquer de bonne heure pour la traiter « chirurgicalement. »

Une seule voix discordante s'est élevée à Paris, celle de M. Ombrédanne. Celui-ci, à une récente réunion de la Société de chirurgie de Paris, a, entre autre choses, été très catégorique sur les trois points suivants : 1^o Il estime que la sténose par hypertrophie n'est pas rare en France ; 2^o « Qu'il n'y a pas de signes certains permettant de faire le diagnostic clinique entre le pylorospasme et la tumeur olivaire, le myome pylorique. Le meilleur moyen de diagnostic consiste encore à essayer, à titre de traitement d'épreuve, les modifications du régime alimentaire et les ressources de la thérapeutique médicale ». En outre il affirme que : 3^o « Quand les enfants amenés de l'extérieur dans mon service y arrivent après la grande chute de poids signalée par Fredet, il est bien évident que l'intervention s'impose de toute urgence et sans tergiversation... Dans les autres cas, je n'opère jamais les enfants sans les confier à mes collègues médecins des Enfants-Malades ; la moitié des enfants qui me sont ainsi adressés de l'extérieur, aux fins d'opération, guérissent de cette manière par un traitement purement médical. »

Sur ces trois points, nous croyons devoir être en complète opposition avec M. Ombrédanne.

Tous les médecins ayant coutume d'examiner des nourrissons seront d'avis que, parmi les innombrables vomisseurs qu'ils voient chaque jour, il y en a très peu qui soient porteurs d'une hypertrophie musculaire. Il est bien évident, par contre, que si le médecin a porté des diagnostics corrects, le chirurgien ne doit recevoir que des enfants ayant une sténose organique.

Sur le second point, nous sommes encore plus affirmatifs ; comme nous le démontrerons ultérieurement, il existe des signes certains de sténose organique ; la distinction de celle-ci est souvent très facile à faire ; en général, un diagnostic de certitude absolue peut être posé en moins de quarante-huit heures. A ce moment, le médecin sait s'il est en présence d'une sténose spasmodique qui ne relève pas du traitement chirurgical ou d'une sténose organique ; s'il se

croît alors en droit de poursuivre une thérapeutique médicale, c'est en connaissance de cause et prêt à faire intervenir le chirurgien s'il n'obtient pas de résultats immédiats.

Enfin, nous ne croyons pas que, même dans les formes chroniques, on obtienne 50 % de guérisons médicales. Il suffit de lire avec attention les observations présentées dans ce sens pour voir combien elles prêtent à la critique ; si la guérison médicale est possible, elle reste exceptionnelle. Comme l'a dit fort explicitement Aviragnet à la Société de Pédiatrie (1926) ce que l'on guérit surtout médicalement, ce sont les erreurs de diagnostic.

Les assertions de M. Ombrédanne nous paraissent fausses et surtout dangereuses. Du fait de la grande autorité qui s'attache à son nom, les affirmations de M. Ombrédanne ont déjà été enregistrées par nombre d'auteurs. Si pareille opinion se répandait que le médecin ne peut pas reconnaître une sténose organique d'une spasmodique et que, dans les formes chroniques, la guérison peut être obtenue médicalement, on perdrait rapidement tout le terrain gagné depuis vingt ans.

Il n'y a pas qu'en France qu'on observe des opinions aussi contradictoires. En Allemagne, Ibrahim reste partisan de la thérapeutique médicale, accusant une mortalité de 1,96 % ; par la même méthode, Reich a obtenu 89,4 % de guérisons. Mais Drachter a très justement mis en évidence que presque tous les enfants qui meurent auraient pu être sauvés par une intervention précoce ; il estime que l'on ne doit pas différer une intervention plus de quatre à cinq jours après l'insitution d'un traitement médical demeurant sans effet ; Schulte surtout a bien montré que les médecins, trop confiants aujourd'hui en des anti-spasmodiques très actifs, laissent passer le temps d'opérabilité et que, pour cette raison, les chirurgiens allemands ont des pourcentages de mortalité plus considérables qu'avant la guerre.

Dans les pays anglo-saxons, Findlay et même Sauer préconisent le traitement médical, tout en faisant d'importantes réserves. Cependant d'Amérique nous viennent de très nombreuses statistiques chirurgicales.

En Espagne, tandis que Suñer et ses élèves sont nettement partisans du traitement médical, Arquellada conseille l'intervention même dans les formes intermittentes et dans

les formes sans tumeur, c'est-à-dire vraisemblablement sur de simples pylorospasmes.

Tel est à peu près l'état actuel du débat. Il dépasse singulièrement le cadre d'une discussion d'école ; ce sont des vies d'enfants qui sont en jeu.

Nous allons, étudiant la symptomatologie, montrer comment on peut faire un diagnostic de sténose pylorique organique ; aussi avons-nous cru utile de décrire successivement les sténoses par hypertrophie musculaire et les pylorospasmes. Nous discuterons ensuite le traitement qui convient à chaque forme.

Nous estimons qu'actuellement nos connaissances médicales et chirurgicales sont suffisamment précises pour qu'un enfant atteint de sténose hypertrophique ne meure pas sans qu'une faute grave n'ait été commise.

SYMPTOMATOLOGIE DES STÉNOSES PYLORIQUES par hypertrophie musculaire.

Les sténoses par hypertrophie musculaire représentent la presque totalité des sténoses pyloriques organiques du nourrisson.

Les sténoses par hypertrophie musculaire commencent à être bien connues en France, et les cas observés en sont chaque année plus nombreux. Néanmoins l'affection paraît encore d'une plus grande fréquence dans les pays anglo-saxons ; on peut cependant se demander, étant donné le nombre parfois très élevé des observations figurant dans certaines statistiques si, pour tous les cas publiés, le diagnostic avait été fermement posé.

Tous les auteurs ont remarqué que les garçons étaient beaucoup plus souvent porteurs de cette malformation que les filles. Parmi les 13 observations d'Alary 1 seule concerne une fille ; sur les 25 que nous publions, 3 seulement concernent des filles. Il est en outre à remarquer que ces trois filles ont toutes fait, sauf une, des formes chroniques ; la plus grande fréquence et les formes typiques de cette malformation paraissent surtout réservées aux garçons. Aussi chez une fille ne doit-on porter un diagnostic de sténose hypertrophique qu'avec une extrême circonspection.

Autrefois les premiers-nés paraissaient plus fréquemment atteints. Dans les 25 observations que nous publions, seules 11 concernent des premiers nés. Nous n'avons pu recueillir d'observation de cas familiaux. Ceux-ci restent rares et certains de ceux publiés paraissent concerner plutôt des vomisseurs banaux que des nourrissons porteurs de sténoses organiques.

Nous considérons l'hypertrophie musculaire comme une malformation congénitale, coexistant parfois avec d'autres malformations ; nous avons déjà dit les obstacles insurmon-

tables que rencontre la théorie spasmodique; anatomiquement il s'agit non d'un myôme, mais d'une hypertrophie de type particulier; cependant la tumeur est très souvent de disposition asymétrique, présente parfois même de petits noyaux (obs. 19, 25, 27), la zone hypertrophiée offre, dans certains cas, une disposition très particulière, en col « tapiroïde » (obs. 13) qui rend difficile une section complète du sphincter pylorique.

Dans les observations de M. Fredet que nous publions d'autre part, on a relevé avec soin les dimensions de la tumeur; celles-ci oscillent entre 39×21 millimètres et 23×13 millimètres; l'épaisseur de la musculuse est de 4 à 7 millimètres.

C'est dans une forme chronique qu'a été observée la tumeur la plus volumineuse. Deux fois seulement on a noté une hypertrophie de l'antra (obs. 27, 31) et une fois un épaississement apparent des parois gastriques (obs. 17). Habituellement l'hypertrophie est nettement localisée au pylore; parfois même la tumeur est limitée latéralement par des sillons (obs. 23, 24). Deux fois on a observé du liquide hyalin dans la cavité péritonéale (obs. 20, 22).

L'accord semble fait aujourd'hui sur l'origine non syphilitique de la tumeur; on peut évidemment observer des stigmates d'hérédosyphilis chez des enfants porteurs d'une hypertrophie pylorique, mais non avec une plus grande fréquence que chez des enfants non sténosés.

Ainsi que Fredet l'a montré (Congrès de Toulouse, 1910, *La Médecine*, octobre 1921, Thèse d'Alary, Paris 1921), il existe deux aspects très différents de la sténose par hypertrophie musculaire: la forme aiguë et la forme chronique.

I. — FORME AIGUE DE L'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE CONGÉNITALE DU PYLORE.

C'est la forme typique de l'hypertrophie pylorique: c'est une sténose mécanique, non absolue, mais très serrée, où le spasme ne joue presque aucun rôle, et contre laquelle un traitement médical reste toujours impuissant.

C'est la forme la plus anciennement décrite de l'hypertrophie congénitale du pylore: nous l'avons observée 16 fois sur 25; son diagnostic est toujours très facile.

Intervalle libre. — Bien que la malformation soit congénitale, les troubles n'apparaissent pas dès la naissance. Cette phase latente peut n'être que de quelques jours et on pourrait l'attribuer au fait qu'à ce moment l'alimentation est minime ; mais aussi elle peut durer des semaines, bien que l'enfant reçoive une nourriture suffisamment abondante ; le plus souvent, la phase latente est de quinze à vingt jours ; elle peut dépasser un mois.

Il est à remarquer qu'il s'agit d'un enfant né ordinairement à terme, paraissant en bonne santé, et chez lequel on ne constate qu'exceptionnellement d'autres malformations importantes. C'est donc un bel enfant, et qui, même, a le plus souvent un poids supérieur à la normale. Elevé au sein ou au biberon, c'est un nourrisson qui boit bien, et ordinairement ne présente même pas les plus minimes régurgitations : la courbe de poids qui a normalement fléchi, dans les premiers jours suivant la naissance, remonte régulièrement ; mais, lorsque l'intervalle libre n'est que de quelque jours, l'enfant n'arrive pas à reprendre son poids de naissance. C'est néanmoins un enfant qui paraît devoir se développer normalement lorsqu'apparaissent les signes révélateurs : *vomissements incoercibles et chute rapide du poids*. On a assez souvent noté que le premier vomissement avait coïncidé avec un changement de régime.

Le début est le plus souvent brusque, mais parfois on peut observer des *signes prodromiques*, et notamment une stagnation de poids pendant deux ou trois jours avant l'apparition des vomissements. Parfois aussi, il s'agit d'un nourrisson qui présentait depuis sa naissance quelques vomissements minimes et qui n'entravaient pas l'ascension de la courbe pondérale, lorsqu'au bout de quelques jours ou seulement de quelques semaines apparaissent des vomissements abondants et caractéristiques ; mais ici encore le début est brusque et facile à mettre en évidence.

Il faut savoir que l'intervalle libre peut faire complètement défaut (notamment obs. princeps de Guillemot, obs. 2 de Grulée et Lewis ; obs. 2 de la thèse de Pinel, Lyon, 1921, obs. 3 de la thèse d'Alary). Mais ce ne sont là que des faits d'exception ; dans les observations que nous relatons, l'intervalle libre n'a jamais manqué ; la période latente est suffisamment fréquente et nette pour constituer un des meilleurs signes de la sténose par hypertrophie musculaire ;

lorsqu'elle fait défaut, on doit douter du diagnostic et, avant de l'affirmer, pratiquer des examens minutieux, évitant avec soin toutes les causes d'erreur.

Nous ne croyons pas devoir, contrairement à l'opinion de Bloch (de Copenhague) et par analogie avec ce qui se passe chez l'adulte, décrire deux phases successives de lutte et de dilatation gastriques, et ceci pour des raisons multiples. Tout d'abord parce que nous ne croyons pas que l'estomac du nourrisson se dilate, mais nous pensons que simplement il se distend.

Nous avons déjà dit que la distension gastrique était physiologique chez le nourrisson ; qu'on l'observait très fréquemment en dehors de toute sténose hypertrophique et même que chez des enfants porteurs d'un obstacle pylorique organique elle faisait souvent défaut lors de certains examens radiologiques. Nous avons dit également, en étudiant le transit gastrique, qu'il n'y a jamais de dilatation gastrique.

Si la distension est de constatation si fréquente qu'on doive la considérer comme physiologique, il faut s'attendre à ce qu'elle puisse apparaître précocement dans l'hypertrophie musculaire du pylore : de fait, on peut la constater dès le début de l'apparition des troubles et nous reviendrons sur ce point.

Contre ces faits on peut invoquer l'observation I de Grulée et Lewis qui, à l'autopsie d'un enfant de 10 semaines, trouvèrent un estomac dilaté (P. C. 10 cm., G. C. 24 cm.) ; mais il est fort probable qu'un estomac distendu voit sa forme fixée par les phénomènes cadavériques.

Aussi estimons-nous qu'après un *début brusque*, la symptomatologie d'emblée est typique et telle qu'aussitôt un diagnostic s'impose.

Signes fonctionnels. — De tous les troubles fonctionnels, le plus évident, et ordinairement le premier en date, est le *vomissement*.

C'est un *vomissement facile*, une véritable fusée de lait jaillissant jusqu'à 50 centimètres ou même 1 mètre. D'emblée, les vomissements sont *abondants* et d'une *persistance remarquable* ; parfois cependant ils ne surviennent pas d'une façon absolument constante après chaque tétée ; et cela soit dès le début de l'apparition des troubles, soit à une phase plus avancée de l'évolution ; parfois même, les vomis-

sements peuvent disparaître complètement pendant vingt-quatre heures ; il en est assez souvent ainsi chaque fois que l'on change de lait. Malgré ces quelques exceptions temporaires on doit retenir que le *vomissement est d'emblée tenace, abondant et facile*.

Si le vomissement en fusée est particulièrement fréquent, on aurait tort de le considérer comme constant ou pathognomonique. Parfois, on voit des vomissements explosifs alterner avec quelques vomissements faciles, le lait étant expulsé sans effort apparent, comme si l'enfant bavait. Et surtout on peut observer des vomissements explosifs en dehors de toute sténose.

Mais toujours ce sont des *vomissements abondants*. Lorsqu'ils surviennent plus de quatre heures après la tétée, la stase est évidente. Ordinairement, ils sont plus précoces, se produisant un quart d'heure ou une demi-heure après la tétée ; ce sont alors des vomissements constitués en majeure partie par du lait liquide mais contenant aussi des caillots qui doivent déjà faire penser qu'une partie du repas précède d'été retenue. Assez souvent même les vomissements surviennent au cours de la tétée. Tous les auteurs ont été frappés par l'abondance de ces vomissements. Godard notamment a insisté sur le fait que, dès leur apparition, les vomissements sont *plus abondants que la tétée*.

En effet, même lorsqu'ils apparaissent précocement après la tétée, ils témoignent déjà d'une certaine rétention : et, dès le début de l'apparition des troubles, on peut constater de la *stase*. Il est très facile de mettre en évidence cette rétention, même lorsque l'enfant vomit au cours de la tétée ; il est en général possible, après deux ou trois tentatives, de lui faire garder une certaine quantité de lait. Puis on reste quatre heures sans rien lui faire prendre et sans le changer. On le pèse alors et on lui donne une quantité de lait connue ; aussitôt survient un vomissement abondant, après lequel on pèse de nouveau l'enfant et on constate qu'il a rendu une quantité de lait très supérieure à celle de la seconde tétée. La rétention est, en effet, si considérable et si précoce dans les formes aiguës de sténose par hypertrophie musculaire qu'il est facile de la mettre en évidence par ce procédé. Le caractère essentiel de ces vomissements est donc d'être des *vomissements de stase*. Nous croyons devoir insister sur deux points : *la stase est précoce* et toujours constatable dès

le début des accidents. D'autre part, il y a une *certaine tolérance gastrique* qui est remarquable ; dans nombre d'observations on a noté qu'à la suite de plusieurs tentatives d'alimentation, après un ou deux vomissements alimentaires immédiats, l'estomac gardait momentanément le lait ingéré en dernier ; l'observation *d* est particulièrement instructive sur ce point, montrant que l'enfant ne vomissait que toutes les deux tétées, mais rendait alors simultanément les deux repas.

Nous avons déjà dit que, fréquemment, les vomissements contenaient des caillots de lait ; ceux-ci peuvent être difficiles à mettre en évidence quand l'enfant est élevé exclusivement au sein, car le lait de femme coagule très finement ; même lorsque l'enfant a bu du lait de vache, les caillots peuvent faire défaut, parce que bien souvent le vomissement n'évacue qu'incomplètement l'estomac.

Fréquemment, au bout d'un certain temps surtout, les vomissements contiennent des filaments de mucus ; mais celui-ci n'apparaît que secondairement ; divers auteurs, notamment Weill-Hallé, ont insisté sur ce fait qu'il est important de connaître, pour ne pas attribuer l'intolérance de l'estomac à une gastrite qui ne joue qu'un rôle épisodique.

Longtemps on a insisté sur l'absence de bile dans les vomissements ; ce signe a perdu de sa valeur depuis que, dans 2 cas observés par eux, Dubourg et Lasserre, ont constaté une réaction de Gmelin positive.

Enfin, ces vomissements peuvent contenir du sang, de façon minime habituellement (dans les observations de Méry et Guillemot, de Thomson et Cautley, citées par Péhu et Pinel) et ne pouvant être mis en évidence que par des réactions chimiques.

On a même signalé du melœna (Rohmer) ; en réalité, les gastrorragies, même minimales, sont exceptionnelles.

En même temps qu'apparaissent les vomissements, les selles diminuent d'importance : *l'enfant est très constipé* et ce n'est habituellement que par les lavements que l'on peut obtenir quelques billes. Très souvent, on a noté la réapparition de selles méconiales : parfois même, lorsque les accidents apparaissent précocement, les matières peuvent conserver un aspect méconial.

De même, les urines deviennent très rares, l'enfant se mouille peu.

Signes généraux. — Un premier fait à remarquer est que l'enfant n'a *aucune fièvre* ; ce signe négatif est constant et capital.

Mais c'est surtout la *courbe pondérale* qui fournit d'importants renseignements. Coexistant avec les vomissements, il y a une *chute de poids progressive* et irrémédiable. Cette perte pondérale est toujours rapide et importante. Ainsi dans l'observation 21 il y a une perte de poids de 600 grammes, après dix-huit jours de vomissements typiques, soit 25 grammes par jour ; dans l'observation 19, bien que l'enfant ait au début peu vomi, il avait perdu, au trente-quatrième jour de son existence, 1 320 grammes, soit 38 grammes par jour.

D'autre part un fait très intéressant est que la courbe de poids peut être déjà stationnaire (obs. 32) ou même descendante (obs. 33) avant l'apparition du premier vomissement caractéristique.

La lecture de la courbe de poids est donc d'un grand intérêt et d'un précieux appoint pour le diagnostic. Cependant, malgré la rapidité de la chute du tracé pondéral, l'état général, au premier abord, paraît encore relativement bon. L'enfant a des mouvements continuels de succion qui témoignent de sa faim inassouvie.

Signes physiques. — L'examen physique nous paraît d'un intérêt moindre ; on a beaucoup insisté sur la valeur des renseignements qu'il fournit ; or, ils sont inconstants et n'ont rien de pathognomonique.

Les contractions péristaltiques ont été très souvent constatées ; on les verra mentionnées avec une grande fréquence dans les observations qui suivent. On les a souvent mises en évidence dès le début des troubles (après une tétée, en frappant la paroi d'une chiquenaude) ; d'autre part elles peuvent persister très longtemps (notons en passant que cette constatation ne cadre guère avec l'hypothèse d'une dilatation gastrique secondaire). Les contractions péristaltiques sont donc un signe de grande fréquence, mais non pathognomonique. Bien des auteurs ont insisté sur ce point notamment Grulée et Lewis, Péhu et Pinel, White ; c'est surtout Alfred Hess qui a montré que l'on pouvait observer des contractions péristaltiques non seulement en dehors des sténoses organiques, mais encore en dehors des pylorospasmes, une simple intoxication alimentaire pouvant les faire naître ; il

en a ainsi provoqué l'apparition chez des nouveaux-nés après l'ingestion de 2 centimètres cubes d'une solution à 4 % d'HCl. Les contractions péristaltiques ont également une valeur pronostique : Fredet estime que lorsqu'elles ont définitivement disparu, il est trop tard pour opérer ; non seulement l'estomac ne retrouvera plus la force nécessaire pour évacuer normalement son contenu, mais la disparition des contractions est l'indice d'une déchéance profonde de l'organisme. L'absence, au cours d'un examen radiologique, d'un syndrome de lutte qui était auparavant nettement individualisé, est du plus fâcheux pronostic. *

La *tumeur pylorique* est un signe de valeur encore moindre car très inconstant : dans les 8 observations rapportées par Alary, elle a toujours fait défaut, comme dans les 20 que nous relatons d'autre part ; A. Hess a également remarqué l'absence de toute tumeur dans les sténoses organiques ; mais surtout on a pu constater une tumeur, alors que l'intervention démontrait l'absence de toute sténose organique. Marfan (*Aff. voies dig. prem. enf.*) a insisté sur ces causes d'erreur : on peut prendre une portion du foie ou peut être même le rein pour une tumeur pylorique ; ajoutons qu'il se pourrait que l'on sente chez le nourrisson, comme cela est parfois possible chez l'adulte, une contraction physiologique du pylore ; c'est ce que A. Hess appelle une pseudo-tumeur spasmodique.

Quant à la distension gastrique, visible à la simple inspection sous l'aspect d'une voussure sus-ombilicale, elle nous paraît être un signe aussi inconstant que trompeur.

Nous estimons donc, contrairement à ce qui a souvent été dit et répété sur ce sujet, particulièrement à l'étranger (Scudder, Richter, Dunn et Howel, Tirrel Gray et Pirie, Downes), que les ondulations péristaltiques et plus encore la tumeur pylorique sont des signes de peu de valeur. La tumeur est le plus souvent absente ; les contractions, bien que très fréquentes, ne sont pas pathognomoniques.

Ce ne sont que des procédés spéciaux d'exploration qui pourraient confirmer le diagnostic.

Il est inutile ici de recourir à des *tubages* pour mettre en évidence la stase. Celle-ci existe, malgré des vomissements abondants et même lorsque ceux-ci surviennent au cours de la tétée ; nous avons déjà dit le procédé facile pour la mettre en évidence.

L'examen radiologique donnerait des renseignements de grande valeur mais il nous semble inutile à pratiquer : dans les formes aiguës de sténose par hypertrophie musculaire, le diagnostic est facilement fait sans lui. Si cependant on croyait devoir le pratiquer, on observerait tous les signes sur lesquels nous reviendrons. Insistons cependant sur ce point que, même dans les formes aiguës de l'hypertrophie musculaire, la sténose n'est jamais complète; il passe presque toujours quelque chose. si peu que ce soit, dans l'intestin, et parfois dès le début de l'examen. Il nous semble que l'on a beaucoup trop insisté sur l'imperméabilité absolue du pylore qui n'est due qu'à l'action d'un spasme surajouté.

Evolution. — Si l'on n'intervient pas chirurgicalement, l'affection évolue fatalement vers la mort.

Parfois la symptomatologie se modifie quelque peu, les vomissements deviennent plus rares et plus abondants, mais ceci n'a rien de constant, et, comme nous l'avons déjà dit, peut être observé précocement.

Le fait intéressant est que, à une phase avancée, *la chute de poids est moins rapide qu'au début*. Elle ne reflète pas l'état d'inanition dans lequel est l'enfant. Celui-ci est asthénique et somnolent, mais en même temps agité, et il a perdu le sommeil; c'est un enfant qui crie facilement, mais sans force. Ses téguments sont considérablement déshydratés et gardent le pli; la fontanelle reste très déprimée, malgré toutes les injections de sérum artificiel: l'oligurie et la constipation sont toujours aussi marquées; souvent on constate du muguet; en deux à trois semaines, l'enfant peut avoir jusqu'à 30 % de son poids de naissance (obs. 19).

Ce qui caractérise bien cet état de cachexie aiguë, c'est la chute de la température au-dessous de la normale, parfois même au-dessous de 36 degrés; cette *hypothermie* doit être considérée comme du plus fâcheux pronostic.

L'évolution ne se fait pas toujours d'une façon régulièrement progressive. Parfois, même dans les formes les plus serrées de sténose, on observe quelques rémissions marquées par un arrêt passager ou encore une légère ascension de la courbe pondérale. Alary a bien insisté sur la nécessité de connaître « *ces améliorations éphémères*, au cours de la forme aiguë de la sténose hypertrophique, pour ne pas se leurrer de vains espoirs et ne pas laisser finir la période où l'opération a les plus grandes chances de succès. » Souvent,

cette amélioration est liée à un changement de régime, mais elle n'est jamais que passagère ; et après elle, la chute est plus rapide, comme pour compenser le court répit observé.

L'enfant devient cachectique et prend l'habitus de l'athrepsique ; considérablement amaigri, déshydraté, il n'a plus la force de crier. Il meurt à l'âge de 6 semaines (obs. princeps de Guillemot), de deux mois (Rohmer). Parfois la mort est plus tardive ; l'évolution se prolonge encore quelques semaines, l'enfant étant dans un état de vie ralentie avant de finir par succomber.

Ordinairement, le nourrisson s'éteint doucement, mourant dans le collapsus.

On a parfois observé à la phase terminale des convulsions ou de la tétanie. Celle-ci a pu être constatée quelque temps après la levée de l'obstacle (obs. IX) chez un enfant qui ultérieurement guérit parfaitement et n'eut jamais de convulsions. Marfan et Baudouin ont observé, dans un cas, des accidents nerveux d'un type particulier et les ont rapportés à une intoxication d'origine gastrique : l'enfant ayant fait le sujet de cette observation est mort au trente-huitième jour, dix-huit jours après l'apparition des vomissements.

II. — FORME CHRONIQUE DE L'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE CONGÉNITALE DU PYLORE OU STÉNOSE ORGANO-SPASMODIQUE.

Les observations en deviennent d'autant plus nombreuses que l'on en connaît mieux la symptomatologie. Cependant on n'en a observé que 9 cas sur les 25 observations relatées par ailleurs. Dans cette forme, à un obstacle mécanique modérément serré, s'ajoute un spasme souvent très marqué pour réaliser une sténose organo-spasmodique. C'est contre cet élément spasmodique que peut avoir prise un traitement médical : mais la sténose persiste et peut nécessiter une action chirurgicale.

Intervalle libre. — Celui-ci est souvent plus long que dans la forme aiguë : il est en effet assez fréquent de constater un intervalle libre de plus d'un mois (42 j. dans l'obs. 22, 46 j. dans l'obs. 25).

De même, le début est généralement moins brusque : assez souvent, l'enfant rejetait une certaine quantité de lait

et était constipé avant qu'apparaissent les troubles caractéristiques.

Signes fonctionnels. — C'est encore le *vomissement* qui est le signe révélateur, vomissement *abondant et explosif*. Le vomissement est cependant moins fréquent que dans la forme aiguë, ne se reproduisant pas après chaque tétée ; Ribadeau-Dumas et Boncompain ont justement insisté sur ce point. Assez souvent, d'autre part, les vomissements « en fusée » alternent avec des rejets abondants et faciles de lait ingéré. Les vomissements sont tardifs ou précoces : même lorsqu'ils surviennent au cours de la tétée, ils contiennent souvent une masse importante de caillots, comme si une partie de la tétée précédente était seulement rejetée à ce moment. Même en l'absence de caillots, les vomissements, par leur abondance, révèlent déjà de la stase : après des tétées de 60 à 80 grammes, un enfant observé par Dubourq et Lasserre avait parfois des vomissements de 300 à 400 grammes.

Les matières vomies contiennent très souvent du mucus, mais présentent exceptionnellement les réactions chimiques propres au sang.

La *constipation* est de règle : il est rare cependant que les matières reprennent un aspect franchement méconial ; le fait a cependant été relevé, mais à l'occasion d'un épisode aigu (obs. 27, 33). D'autre part, on peut observer de la *diarrhée* (obs. 30) et Rohmer (Réunion péd. Strasbourg, 24 janv. 1925) a même observé des accidents cholériformes. Ce sont des faits rares, mais dont il faut savoir la possibilité.

L'*oligurie* est constante, mais moins marquée que dans la forme aiguë ; difficile à mettre en évidence, elle passe inaperçue.

Signes généraux. — L'enfant *n'a jamais de fièvre*. La *courbe de poids* ne présente pas de chute considérable comme dans la forme aiguë. Elle est avant tout *stationnaire* (obs. 30).

On peut noter des reprises passagères, mais peu marquées : parfois une progression lente, mais quasi nulle (550 grammes en 228 jours, obs. 5 d'Alary) et toujours très irrégulière.

Dans d'autres cas, on observe des chutes brusques transitoires (obs. 27) ou bien, le poids, après avoir été plusieurs mois stationnaire, tombe au-dessous de celui constaté à la naissance.

Ce qui caractérise l'aspect général de la courbe, c'est l'absence de toute progression nette. Par ses caractères généraux, cette courbe n'éveille pas d'emblée l'idée d'une sténose organique, mais elle est caractéristique de la forme chronique d'hypertrophie musculaire du pylore.

Rapidement, l'enfant prend un facies vieillot. La fontanelle antérieure se déprime, les téguments se déshydratent, la peau devient sèche et se ride.

Signes physiques. — Leur constatation est, dans cette forme, le temps capital de l'examen.

Deux signes peuvent être mis en évidence par l'examen clinique : les *contractions péristaltiques* et la *tumeur pylorique*.

Nous avons fait remarquer, à propos des formes aiguës, que les ondulations gastriques étaient fréquemment constatées mais non pathognomoniques : les mêmes remarques doivent être faites, en ce qui concerne les formes lentes d'hypertrophie musculaire du pylore.

Par contre la tumeur est de constatation moins rare que dans les formes aiguës. Cependant, dans les 9 derniers cas de forme chronique qu'il a observés, M. Fredet n'a constaté nettement une tumeur qu'une seule fois (obs. 15). Celle-ci était très nette, facile à limiter en haut en bas ; on la sentait derrière la paroi comme un gros bouton de nacre, et on pouvait la mobiliser ; à l'intervention on trouva une tumeur énorme et dure. Le plus souvent on croit simplement percevoir une tumeur sans en avoir la certitude. Il n'y a rien d'étonnant à ce que la tumeur soit rarement palpable, puisqu'elle est habituellement cachée derrière le foie.

Ce sont surtout des procédés d'exploration spéciaux, tubage et radioscopie, qui vont permettre de fixer le diagnostic.

Le tubage, à lui seul, peut suffire pour affirmer une sténose organique, car il va mettre en évidence de la *stase*. Chez le nourrisson, la durée du transit gastrique varie selon le mode de nourriture et, à alimentation égale, selon les sujets. Nous avons déjà dit que chez les enfants de moins de six mois, recevant les quantités de lait convenant à leur âge, l'estomac était complètement évacué avant la troisième heure. Nous pouvons donc admettre que la constatation d'un liquide résiduel à la quatrième heure implique un dia-

gnostic de stase, l'hypersécrétion toujours minime chez le nourrisson ne pouvant être une cause d'erreur.

Il faut remarquer que les quantités du liquide de stase sont variables, selon les examens, et nous pensons, avec Holt, qu'il est nécessaire de répéter les tubages pour qu'ils aient une importante valeur diagnostique.

Des constatations que nous avons faites et des contre-épreuves pratiquées, nous sommes amenés à conclure que le tubage donne des renseignements d'une valeur considérable, absolue même. Il a autant d'importance que l'examen radiologique ; il est facile à pratiquer en tout lieu et il n'est besoin d'aucune compétence particulière pour interpréter les faits constatés.

En effet, si *l'examen radiologique* donne de précieux renseignements, il est bon de se mettre à l'abri d'un certain nombre d'erreurs. La radioscopie garde le pas sur la radiographie, celle-ci ne pouvant fixer qu'un aspect passager de l'estomac.

On pourrait se contenter, après s'être assuré de la vacuité de l'estomac, de faire prendre à l'enfant une petite quantité de lait, car celui-ci présente aux rayons une certaine opacité. Mais, pour la netteté des phénomènes observés, il est préférable de faire ingérer de la bouillie opaque. La gélobarine étant toujours riche en micro-organismes, nous croyons utile de ne l'employer que stérilisée ou, plus simplement, après ébullition préalable au bain-marie.

Barret et Chauffour ont bien montré comment l'examen devait être conduit et les renseignements que l'on pouvait en tirer.

Ce que l'on doit, en effet, rechercher avant tout est le *syndrome de lutte*, dont le caractère essentiel est l'alternance de l'effort et de l'épuisement. D'autre part, les contractions péristaltiques sont d'un type très spécial ; alors que, normalement, les contractions gastriques sont toujours peu marquées, caractérisées par une série d'ondulations peu profondes qui dépriment légèrement la grande courbure, les contractions pathologiques sont d'un caractère très différent ; on voit de très profondes incisions, dont le sommet forme un angle très aigu, s'enfoncer loin dans la masse opaque de l'estomac. On remarque aussi que ces contractions prennent naissance loin du pylore, sur le corps lui-même. Ainsi se trouvent réalisées soit une *biloculation très marquée*

(obs. 30, fig. 1) soit une image d'*estomac ficelé* (obs. C), lorsque plusieurs contractions péristaltiques étagées apparaissent simultanément.

La fréquence et l'intensité de ces crises d'effort sont très variables. Comparant les phénomènes observés à ceux constatés dans les sténoses de l'adulte, Barret et Chauffour ont montré que, chez le nourrisson, il n'y avait pas deux phases nettes et successives de lutte et de dilatation gastriques. « Chez le nourrisson, disent-ils, l'affaiblissement de la lutte semble particulièrement rapide : les crises d'effort sont parfois très espacées et très brèves et peuvent échapper à une observation trop peu prolongée ; il est bon de les rechercher non seulement en position verticale, mais aussi dans le decubitus dorsal ou ventral qui favorise souvent leur apparition ».

D'autre part, les crises d'effort vont en s'espacant de plus en plus, à mesure que l'on s'éloigne du moment où le repas a été pris. La crise d'effort, constituée par des contractions péristaltiques subintrantes, cesse avec une soudaineté comparable à celle de son apparition ; l'estomac est alors inerte.

Sous l'influence du péristaltisme, la gélobarine passe dans l'intestin dès la première demi-heure, car la sténose n'est jamais complète. Mais ensuite l'évacuation se ralentit et la gélobarine se voit dans l'estomac le lendemain. Cette stase gastrique est décelée plus sûrement par le tubage.

Ce qui rend l'examen radiologique souvent difficile à interpréter, c'est que le syndrome de lutte peut être masqué par un gastro ou même un pyloro-spasme.

Forme de l'estomac. — L'estomac présente souvent un volume considérable et parfois même est tendu de l'hypocondre gauche à la fosse iliaque droite. De tels faits sont assez fréquents : Rohmer (*Nourrisson*, juillet 1921) en a étudié minutieusement deux cas et attribue cette forme de l'estomac à une dilatation qui, pour lui, serait très fréquente bien que notée seulement dans 1/10 des cas. Dans une de ses observations, on voit que l'estomac contenait, en même temps qu'une certaine quantité de liquide de stase, une volumineuse poche à air : dès que l'on introduisait une sonde dans la cavité gastrique, l'air s'échappait bruyamment et l'estomac se rétractait ; il s'agissait donc, à notre avis, d'une simple distension. Nous-même avons observé, au cours d'une sténose de forme lente il est vrai, que d'un jour à l'autre,

les dimensions de l'estomac étaient extrêmement variables, paraissant liées surtout à la quantité de liquide ingéré (comparer les figures 1 et 3, prises à 24 heures d'intervalle, obs. 30).

Si la distension globale est un signe de très peu de valeur, il n'en est plus de même de la *dilatation prépylorique* (obs. 20), bien décrite par Barret et Chaufour. « Dans la région qui précède le pylore, le contour inférieur de la grande courbure s'affaisse et dessine une sorte de cuvette... rendue plus évidente par le relèvement brusque de la grande courbure au niveau de l'antrum, qui reste souvent rétracté et termine l'image du pôle inférieur par un prolongement étroit et fusiforme » Les auteurs précités ont remarqué que cette dilatation prépylorique était beaucoup plus difficile à mettre en évidence chez le nourrisson que chez l'adulte.

Récemment Lemaire et Colanéri ont donné le rétrécissement du calibre pylorique comme un signe de sténose hypertrophique. Si ce signe est fréquemment constaté, il n'est en rien pathognomonique. Dans les pylorospasmes graves, même au cours du transit le rétrécissement pylorique peut persister ; l'observation 2 des pylorospasmes est très caractéristique, où l'examen radiologique a été prolongé pendant des heures, et où, malgré le passage de bouillie opaque dans le duodénum, on constate sur chaque cliché une diminution considérable de calibre du conduit pylorique, celui-ci étant allongé et véritablement filiforme de façon permanente.

Evolution— La forme chronique de sténose hypertrophique peut permettre de longues survies.

Il existe quelques cas indiscutables de guérison spontanée, mais ce sont des faits très rares.

Ordinairement, l'enfant devient athrepsique, et en l'absence de tout traitement, succombe au bout d'un temps plus ou moins long.

Mais le caractère essentiel de l'évolution, et qu'il faut bien connaître, est que l'on observe très souvent des améliorations, parfois même très nettes et prolongées (Obs. 5, 6, et 12 d'Alary) Le cas relaté par Apert et Bigot (*Soc. péd.*, 1921) est particulièrement instructif : le diagnostic avait été porté de sténose mécanique et confirmé par la radiologie, lorsque survint une amélioration si remarquable qu'on en doutait, puis brusquement les accidents reparurent

avec une telle intensité et déterminèrent une dénutrition si rapide qu'il parut impossible de faire supporter à l'enfant une intervention chirurgicale : il succomba en effet rapidement, et à l'autopsie, on trouva une sténose par hypertrophie musculaire. Le terme d' « accalmie traîtresse » proposé par ces auteurs rend parfaitement compte de ce mode évolutif spécial.

Enfin, il nous semble que la *diarrhée*, dont nous avons déjà signalé la possibilité, peut n'apparaître que tardivement et être la manifestation d'une intoxication. En dehors d'un traitement étiologique, les phénomènes qualifiés d'entériques peuvent être mortels ; telle est l'observation déjà citée de Bloch concernant l'enfant Valborg chez lequel, après des lavages quotidiens, on vit disparaître la stase, mais quelques mois plus tard, apparut un catarrhe intestinal aigu, rebelle à toute thérapeutique et l'enfant succomba. Même mode de terminaison fatale pour un enfant guéri médicalement par Batten. Dans notre observation 30, à laquelle nous avons déjà fait allusion, on vit également survenir, à un moment où le traitement médical avait supprimé les vomissements, une diarrhée qui disparut aussitôt la levée chirurgicale de l'obstacle. Nous sommes portés à rapprocher ces divers faits ainsi que ceux déjà publiés et à considérer ces manifestations comme des accidents toxiques secondaires à la sténose.

L'évolution de la maladie, comme le fait remarquer Alary, est liée au degré de la sténose.

« Ou bien elle est très légère et l'enfant guérit plus ou moins péniblement, plus ou moins complètement ; ou bien elle est relativement serrée et la vie du patient est menacée à brève échéance. Dans ce dernier cas, l'évolution se rapproche de ce qu'elle est dans la forme aiguë de sténose par hypertrophie musculaire car il y a, entre ces deux types, tous les intermédiaires » et des formes de classement parfois difficile.

SYMPTOMATOLOGIE DES STÉNOSES SPASMODIQUES PURES

On ne peut englober sous ce terme tous les vomissements du nourrisson, mais seulement les formes qui cliniquement sont caractérisées par une ténacité des vomissements au point de compromettre, momentanément ou partiellement au moins, le développement de l'enfant.

S'agit-il chez ces enfants d'un gastrospasme ou d'un pylorospasme ? Marfan estime que le spasme pylorique n'est qu'un « élément contingent d'un gastrospasme total ».

Deux ordres de faits cependant sont en faveur de l'existence et de l'importance du pylorospasme.

Les examens radioscopiques montrent très souvent soit un blocage complet, mais intermittent du pylore, soit, mais de façon exceptionnelle, un blocage permanent qui ne laisse filtrer que par moments une très légère partie du contenu gastrique (obs. 2 des pylorospasmes).

D'autre part, de nombreux chirurgiens, particulièrement à l'étranger, ont vu des vomissements rebelles disparaître sitôt après l'incision d'une musculature pylorique d'épaisseur normale ; nous résumerons plus loin deux observations de Fredet qui comportent la même conclusion.

Les examens radiologiques que nous avons pratiqués et surtout les renseignements qui nous ont été donnés nous portent à penser que le pylorospasme joue un rôle important. Ordinairement il s'agit d'un gastro-pylorospasme, exceptionnellement d'un pylorospasme isolé.

Dans le gastro-pylorospasme l'estomac est petit et hypertonique, la poche à air réduite ou même absente ; mais surtout le pylore est contracturé, ne laissant absolument rien passer dans le duodénum ; puis il s'ouvre brusquement et largement, mais pour se refermer bientôt de façon aussi hermétique. Les contractions du pylore et de l'estomac

restent assez indépendantes les unes des autres. Tantôt, devant un pylore qui ne s'ouvre presque jamais, l'estomac augmente ses efforts et des vomissements apparaissent. Tantôt le pylore cède, soit spontanément, soit sous l'influence de la poussée du contenu gastrique, et le transit gastrique est accéléré. Le fait important est donc le degré et la ténacité de la stricture du pylore, et c'est à sa persistance plus ou moins grande qu'est liée l'importance des troubles.

Le pylorospasme peut exister isolément. Il est certain qu'une zone seule de la musculature gastrique peut être contracturée ; ainsi Variot a montré la possibilité d'un spasme médio-gastrique ; mais quand la tonicité de l'estomac est troublée, il est naturel que ce soit de préférence au niveau d'un orifice qui, physiologiquement, est le mieux organisé pour avoir des alternatives de relâchement et de contracture, et pour répondre à des excitations minimes. Quand il y a un pylorospasme isolé, on observe une contracture plus ou moins permanente du canal pylorique, tandis que le corps de l'estomac n'est pas hypertonique et offre une image de dimensions normales.

Par ailleurs, le gastrospasme peut exister seul. Dans ce cas, il n'y a ordinairement pas de troubles importants de la nutrition. Marfan a fait cette « constatation intéressante : au moment du vomissement, il se produit une contracture totale de l'estomac qui se vide par reflux, non seulement par le cardia, mais très souvent aussi par le pylore ; donc, dans ces cas, le pylore n'est pas fermé. Si l'estomac ne s'est pas vidé complètement, la contraction peut se reproduire après un certain temps, et elle a ordinairement les mêmes effets ; chaque fois une partie du lait passe par le pylore. Il est assez rare que ce passage ne s'effectue pas plus ou moins. C'est ce qui explique que, chez certains nourrissons vomisseurs, la croissance ne soit pas trop retardée, et que la dénutrition soit assez peu accusée ».

A notre avis, le pylorospasme a donc une grande importance ; il est assez rarement isolé et pur ; le plus souvent, il fait partie d'un gastrospasme total, mais il est l'élément qui, par son importance plus ou moins grande, peut donner une certaine gravité aux troubles du transit gastrique.

Bien que dans les cas de pylorospasme, il n'y ait point de stase, le terme de sténose spasmodique nous paraît justifié. Il y a en effet toujours un rétrécissement du canal pylorique ;

s'il est trop peu durable pour allonger la durée du transit gastrique, il est néanmoins assez marqué pour troubler le mode d'évacuation de l'estomac.

Nous décrirons donc sous le nom de pylorospasmes des formes cliniquement remarquables par des vomissements dont l'abondance et la fréquence compromettent l'ascension de la courbe pondérable, et radiologiquement, par l'existence d'un spasme pylorique, que celui-ci soit pur ou associé à un gastrospasme.

Nous éliminons de notre description les vomissements peu abondants qui paraissent dus surtout à un gastrospasme, ainsi que les vomissements abondants mais qui surviennent dès l'ingestion de certains aliments ou lorsque ceux-ci atteignent un volume donné ; il semble alors que l'action contractile du corps de l'estomac en soit exclusivement responsable.

Nous ne considérerons que les formes d'apparence primitive de pylorospasmes ; les formes secondaires (à une infection générale, à un trouble du système nerveux, de l'intestin) ne posent pas les mêmes problèmes de diagnostic et leur thérapeutique est indirecte, puisqu'il faut avant tout traiter l'affection causale.

De même que pour les sténoses mécaniques, il nous semble devoir ici encore établir une échelle de gravité parmi les troubles observés. Nous décrirons ainsi deux types de pylorospasme : la forme légère et la forme grave.

I. PYLOROSPASME LÉGER. — Il réalise un type bien connu parce que très fréquemment observé (*pylorospasme essentiel de Weill et Péhu, forme commune de la maladie des vomissements habituels de Marfan*).

Aussi, ne rappellerons-nous que ses principaux caractères :

Ordinairement, les vomissements surviennent dès la naissance, mais, parfois, il y a un intervalle libre qui peut être de plusieurs semaines ou de plusieurs mois ; ainsi que l'a remarqué Marfan, les troubles ne débute presque jamais après le huitième ou le neuvième mois. Ils peuvent apparaître en dehors de toute faute alimentaire, mais on en relève fréquemment dans les commémoratifs. Les vomissements sont faciles et quelquefois explosifs ; ils surviennent précocement, en général de dix à quinze minutes après la tétée, ou bien une à deux heures plus tard : jamais après la troisième heure. Si les tétées sont espacées d'au moins trois

heures, l'enfant ne rejette jamais plus de lait qu'il n'en a pris. Les vomissements chez un même enfant, et cela souvent au cours de tétées successives, ne suivent pas un horaire régulier, étant soit précoces, soit demi-tardifs.

En même temps, il y a de la *constipation*.

L'*oligurie* est minime et difficile à mettre en évidence.

La *courbe de poids* reflète l'importance des troubles apportés au transit gastrique. Ordinairement, elle est *stationnaire* ou bien ne présente que des ascensions minimales et capricieuses ; parfois même, on note des chutes de poids, mais peu importantes ; dans une forme tenace, nous avons constaté une perte de poids de 400 grammes en deux mois et demi.

L'*état général de l'enfant* reste bon ; sa fontanelle n'est pas déprimée, la température est normale. L'examen clinique est négatif, à part une hyperexcitabilité du système nerveux et parfois des signes de spasmophilie.

Le *tubage* montre l'absence de toute stase ; souvent même on constate des évacuations particulièrement rapides.

L'*aspect radiologique* est caractéristique. Dès l'ingestion de bouillie opaque, on voit souvent se dessiner un estomac d'aspect particulier ; celui-ci ne présente pas la distension physiologique que l'on observe si fréquemment chez les sujets normaux. Au contraire, l'estomac est petit, en partie caché sous les fausses côtes ; la poche à air est réduite ou présente un volume voisin de la normale ; mais le corps de l'estomac et surtout le segment prépylorique sont étroits. C'est donc un *estomac ramassé sur lui-même*.

Le mode d'évacuation du contenu gastrique est intéressant à connaître : « On observe très fréquemment, disent Barret et Chauffour, une *phase initiale de spasme qui peut être extrêmement prolongée* ; l'évacuation débute très tardivement, mais dès qu'elle a commencé, elle se poursuit sans interventions nouvelles ou au moins aussi durables du spasme, et s'achève dans les délais normaux : il n'est pas rare de voir l'évacuation commencer seulement à la fin de la première heure qui suit la tétée. » Dans tous les cas, la *durée du transit gastrique* est normale, assez souvent même *accélérée*. Mais, ici encore, nous répéterons que le tubage renseignera plus sûrement sur l'état de vacuité de l'estomac, à condition d'être suivi d'un lavage avec une quantité connue de liquide.

D'autre part, il n'y a *pas de lutte péristaltique*, les contractions ne sont pas plus énergiques ou de durée plus longue que chez les sujets normaux ; parfois cependant elles sont un peu plus nettes, mais n'incisent jamais aussi profondément la grande courbure, et surtout jamais ne se groupent en crise d'effort.

Rien n'est plus variable que l'intensité ou la persistance des phénomènes spasmodiques observés. Parfois, en augmentant la quantité du repas, on voit se produire la distension physiologique ; à l'image d'hypertonie en corne de bœuf, succède ainsi un aspect où l'estomac prend un volume normal. Dans d'autres cas, surtout dans les formes intermittentes ou simplement dans celles dont les symptômes varient en intensité d'un jour à l'autre, cette distension se produit avec une faible quantité de liquide ingéré. C'est dans ces formes également que l'on peut constater passagèrement un fonctionnement pylorique normal. Mais dans les formes tenaces les aspects radiologiques observés au cours d'examen successifs sont à peu près superposables.

En résumé, c'est un *estomac hypertonique, sans hyperkinésie et sans retard du transit gastrique*.

L'évolution est très variable. Tantôt après une phase aiguë d'une dizaine de jours, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement médical, les troubles disparaissent définitivement. Tantôt, au contraire, ils persistent plusieurs mois ; mais, bien souvent, de nouvelles phases aiguës réapparaissent.

En général, la terminaison est favorable, après quelques semaines, ou au plus tard lorsque, vers le septième ou le dixième mois, l'estomac de l'enfant perd, comme cela est normal, de son hyperexcitabilité.

Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que l'on voit, à cette forme légère, succéder une forme grave.

Mais, pendant la durée des troubles gastriques, du fait de son hypoalimentation, l'enfant est plus exposé que d'autres à des affections intercurrentes.

II. PYLOROSPASME GRAVE. — Cette forme s'oppose à la précédente par l'importance et surtout la ténacité des troubles.

Ordinairement, elle se révèle comme grave d'emblée. Les symptômes apparaissent souvent, dès la naissance, plus rarement après un intervalle libre, chez un enfant agité, criard, dormant mal.

Les *vomissements* sont non seulement *explosifs*, mais *incoercibles* : ils se répètent ordinairement d'une façon précocce et surviennent après chaque tétée.

La *constipation* est très marquée, mais ce n'est qu'exceptionnellement que les selles prennent un aspect noirâtre rappelant celui du méconium (Lesage, Marfan).

La *courbe de poids* est descendante ; on observera communément des chutes de 400 grammes en un mois ; parfois aussi les pertes de poids sont encore plus rapides.

L'examen de l'abdomen peut révéler l'existence d'*ondulations péristaltiques* ; on a même pu observer une *pseudo tumeur pylorique* (cas de Stark, de Findlay, Grulée, etc.).

On remarquera l'état d'agitation de l'enfant qui crie souvent, dort mal : on observe parfois des contractures musculaires (maladie spasmodique de Lesage).

Le *tubage* permet de s'assurer qu'il n'y a pas de stase, l'estomac étant vide quatre heures après le repas, mais ordinairement l'évacuation est lente. Parfois au contraire l'évacuation est accélérée.

Telle l'observation de Grulée concernant l'enfant Clara B... : élevée au sein ; vomissements abondants et diarrhée ; tumeur, mais peu de péristaltisme ; à l'écran, on voit l'estomac vide après une heure ; malgré cela on pratique une laparatomie exploratrice qui montre un pylore normal.

L'*examen radiologique* affirme l'existence d'un syndrome spasmodique, mais le blocage du pylore dure souvent longtemps ou bien la bouillie ne passe que difficilement dans le duodénum ; les ondulations péristaltiques sont ordinairement faibles, parfois même absentes.

L'évolution est beaucoup moins capricieuse que dans la forme précédente. Le plus souvent, les vomissements sont constants, parfois même résistent à tous les antispasmodiques. Les troubles sont alors assez graves pour faire porter un pronostic réservé ; l'inanition peut être considérable ; l'enfant devient athrepsique et hypothermique, il s'éteint alors lentement dans le collapsus. Dans certains cas, on a observé de la diarrhée soit alternant avec les vomissements soit, comme dans une observation de Marfan (*Aff. voies dig. prem. enf.*, p. 106), coïncidant avec une accentuation de ces derniers ; les selles sont alors liquides, abondantes, inodores. Ces phénomènes intestinaux nous paraissent, comme

dans la sténose mécanique, relever d'une intoxication secondaire aux troubles du transit gastrique et comporter un pronostic réservé.

Mais, même dans le pylorospasme grave, l'avenir ne paraît pas trop sombre ; la guérison peut survenir dans les formes les plus sévères et les plus prolongées. Marfan a justement insisté sur ce fait « qu'on peut observer des améliorations brusques, inattendues, dans des cas d'apparence désespérée, quand on continue à alimenter le malade malgré les vomissements »

A côté de cette forme de pylorospasme grave, la plus fréquente, et de diagnostic relativement facile, puisque s'il y a des troubles importants et souvent tenaces du transit gastrique, la durée de celui-ci n'est pas ralentie de façon appréciable, il en est d'autres, de symptomatologie atypique, *formes exceptionnelles* dont les observations publiées sont très rares.

Le type en est une observation de Grulée et Lewis : enfant Ethel B..., apparition de vomissements abondants, précoces, explosifs à l'âge de 10 mois, lors de la suppression du sein. Diarrhée et fièvre. Péristaltisme très marqué. Stase gastrique (à l'écran, 7 heures après le repas, il y a encore la moitié de la bouillie dans l'estomac). A l'autopsie, on constata que les parois du pylore et du corps de l'estomac étaient normales.

Avignaret a signalé un cas semblable et Marfan un autre (*Aff. voies dig.*, p. 119). Nous rapportons par ailleurs une observation du même genre (obs. 2 des pylorospasmes). Cependant de tels faits sont, à notre connaissance, extrêmement rares. Leur symptomatologie est très trompeuse mais présente toujours une anomalie (dans un cas de la fièvre, dans un autre pas d'intervalle libre) qui aurait pu éveiller la défiance et justifier la répétition des examens.

En outre s'il y avait de la stase (puisque présence de liquide quatre heures après la tétée), le résidu gastrique n'était cependant pas aussi important et aussi tardivement constaté que dans les sténoses hypertrophiques, même de forme chronique.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des différentes formes de sténose se pose de façons très différentes et présente des difficultés variables.

Le diagnostic d'une forme aiguë d'hypertrophie musculaire ou d'un pylorospasme léger ne présente ordinairement aucune difficulté.

Au contraire, il est parfois délicat de distinguer une forme chronique d'hypertrophie musculaire d'un pylorospasme grave.

I. DIAGNOSTIC DE LA FORME AIGUE DE L'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE DU PYLORE. — C'est un diagnostic très facile à poser. Chez un nourrisson correctement nourri et *présentant tous les signes extérieurs d'une bonne santé*, apparaissent brusquement, sans aucune raison apparente, des *vomissements abondants, tenaces*, habituellement *explosifs*; en même temps la *courbe de poids descend rapidement*. Les vomissements persistent sans que l'enfant présente de diarrhée, sans que sa température s'élève; ils résistent à tous les changements d'alimentation, à toutes les thérapeutiques médicales; ou, si l'on observe des sédations, elles ne sont que passagères, suivies d'une accentuation plus marquée des troubles. Nous avons dit qu'il était facile, même dès le début, de mettre en évidence de la *stase*; celle-ci étant souvent évidente par la simple étude des vomissements. D'ailleurs il y a toujours, et même souvent dès le début des troubles, une certaine tolérance gastrique. Après un ou deux vomissements immédiats ou précoces, l'estomac a comme épuisé sa force réactionnelle et, après une troisième tentative, on arrive ordinairement à faire garder une certaine quantité de lait, tout au moins jusqu'au repas suivant. Certains enfants même ne rendent que tous les deux repas; mais le volume de ces vomissements est considérable et sensiblement égal à celui des deux dernières tétées.

Enfin, il faut insister sur la quasi-constance de l'inter-

valle libre, sur le fait que les *garçons* sont électivement frappés.

Point n'est besoin de recourir à la radiologie pour faire un diagnostic qui s'impose.

En effet; tenant compte des caractères précédents, on peut affirmer avec certitude l'existence d'une sténose pylorique serrée.

Pratiquement, celle-ci est toujours due à une hypertrophie musculaire congénitale du pylore.

Nous ne ferons donc que citer quelques malformations, exceptionnellement observées, et déterminant rapidement la mort.

Lors d'*imperforation de l'œsophage* ou du cardia, les vomissements apparaissent dès la première tentative d'alimentation et suivent toujours immédiatement la tétée.

Quand il y a *imperforation du pylore* ou *sténose intestinale* (duodénale sous-pylorique ou jéjunale supérieure), il n'y a pas non plus d'intervalle libre, mais les vomissements sont parfois moins précoces après la tétée.

Dans tous ces cas, l'évolution est particulièrement rapide, la mort survenant par inanition aiguë en huit à dix jours.

Ce ne sont là que des faits exceptionnels et, en présence d'une sténose pylorique serrée, un diagnostic d'hypertrophie musculaire du pylore s'impose. Si, cependant, l'absence d'intervalle libre et l'intensité particulière des troubles inclinaient à faire suspecter une autre malformation congénitale, un examen radiologique en préciserait rapidement le siège.

II. DIAGNOSTIC DE LA FORME CHRONIQUE D'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE DU PYLORE. — En présence d'une forme chronique, et surtout quand on a fait des tubages répétés ou de bons examens radioscopiques, en général le diagnostic s'impose.

Il n'y a que deux groupes d'affections pouvant entraîner des erreurs : des malformations autres que l'hypertrophie musculaire du pylore, et les pylorospasmes graves.

Il existe, en effet, un certain nombre de malformations congénitales, rares d'ailleurs, qui ne sont pas incompatibles avec une survie souvent longue. Ainsi des *atrésies œsophagiennes* permettent le passage d'une certaine quantité de lait mais déterminent des vomissements précoces, véritables

régurgitations, qui s'accompagnent ordinairement d'accès de suffocation mettant sur la voie du diagnostic.

Les *sténoses duodénales* peuvent avoir une évolution lente ; cliniquement, le diagnostic est impossible, l'absence de bile dans les vomissements n'étant d'aucun appoint pour le trancher. Cependant, on remarquera l'absence constante d'« intervalle libre ». C'est seul l'examen radioscopique qui donnera des renseignements précis : on notera, d'une part l'absence de crises d'effort et de dilatation prépylorique (Barret), ainsi que, d'autre part, une dilatation sus-stricturale (méga-duodénum) ; ces signes radiologiques ont été constatés également par Marfan, Turquet et Debray.

Enfin, on pourrait encore discuter une *sténose pylorique congénitale type Maier et Landerer, caractérisée par une atrésie de la muqueuse pylorique sans hypertrophie musculaire*. Les vomissements apparaissent dès la naissance ; mais quoique survenant par crises qui se répètent pendant des années, ils laissent l'enfant se développer presque normalement (Obs. de Schaefer et de Lenander, citées par Péhu et Pinel). Cette forme est absolument exceptionnelle ; il s'ajoute ordinairement à l'atrésie de la muqueuse une hypertrophie musculaire pour réaliser une forme de sténose voisine de celle que nous avons décrite.

Quant à l'« *estomac en sablier* », c'est une anomalie d'une telle rareté, chez le nourrisson, qu'elle mérite à peine d'être citée.

De ces diverses malformations congénitales réalisant des sténoses de sièges divers, on peut rapprocher des *sténoses d'origine inflammatoire*.

Marfan rapporte ainsi l'observation (*Aff. voies dig., prem. enf.*, p. 150), d'un enfant qui présentait des signes d'une sténose pylorique quoiqu'il n'y eût pas de stase ; en outre, les vomissements avaient apparu dès la naissance et l'enfant avait toujours eu de la fièvre, celle-ci souvent élevée. Il fut opéré par Fredet qui constata des sténoses intestinales multiples ; en outre l'estomac était petit, rétracté, enfermé dans une gangue d'adhérences qui enserraient également la portion abdominale de l'œsophage. L'état de rétraction des organes était tel qu'il fut impossible de pratiquer une gastro-entérostomie. Une pylorotomie fut faite, à la suite de laquelle le pylore acquit une plus grande perméabilité.

Ces diverses sténoses par malformations congénitales ou

acquises sont d'une extrême rareté. Aussi, pratiquement, doit-on les négliger et, en présence d'une sténose organique, peut-on affirmer l'existence d'une hypertrophie musculaire du pylore.

Mais, par contre, on doit éliminer avec soin un *pylorospasme grave*.

Il ne faut pas accorder trop de valeur à la constatation d'un « intervalle libre », car, s'il fait exceptionnellement défaut dans les sténoses organiques, on a pu assez souvent l'observer dans les sténoses spasmodiques.

Le fait que les vomissements se produisent « en fusée » est un signe sans valeur. De même, leur atténuation ou leur disparition momentanées peuvent s'observer dans l'une et l'autre forme.

La courbe de poids est identique ; on a même pu observer parfois des chutes momentanées plus marquées dans la forme de sténose spasmodique grave.

Quant aux ondulations péristaltiques et à la tumeur pylorique, ce sont des signes différentiels sans valeur.

Par contre, on pourrait tirer des arguments assez importants de la marche des troubles. Dans le pylorospasme grave, en effet, malgré des pertes de poids parfois rapides, au début, les améliorations sont plus nettes et la guérison peut survenir rapidement. Mais il faut reconnaître qu'il y a des formes mortelles de pylorospasme, ce qui enlève presque toute valeur aux déductions tirées du mode évolutif des troubles. Il paraît assez illogique d'attendre la terminaison de la maladie pour en préciser la nature : ce serait souvent se condamner à une inaction fâcheuse. Il est vrai que l'on pourrait, en cas de doute, juger des effets du traitement médical ; mais ceci encore n'est pas un mode de discrimination absolue et il est préférable, pour les raisons que nous exposerons ultérieurement, d'établir aussitôt en présence de quelle forme de sténose on se trouve et ce que l'on peut attendre du traitement médical.

Ce n'est que par des procédés spéciaux d'exploration que le diagnostic peut être fermement fixé. Par des *tubages* répétés, on s'assurera de l'existence d'une *stase gastrique* et à l'écran on constatera des *crises d'effort* ; on pourra alors poser avec certitude un diagnostic de sténose par hypertrophie musculaire. Le *pylorospasme grave* ne donne jamais ces signes ; les cas qui peuvent prêter à con-

fusion sont absolument exceptionnels ; pour ceux que nous avons cités nous pensons que, si des examens minutieux avaient été répétés, un diagnostic exact eût été possible.

III. DIAGNOSTIC DU PYLOROSPASME LÉGER. — Il est facile. On éliminera tous les cas où il n'y a pas, à proprement parler, de vomissements ; ainsi les *réurgitations* banales qui sont si fréquentes et n'ont aucune influence fâcheuse sur le développement de l'enfant ; de même la *rumination*, qui est, d'ailleurs, de constatation exceptionnelle. Il est parfois plus délicat de reconnaître un *spasme du cardia* : on y pensera chez un nourrisson qui a des rejets immédiats de lait non coagulé ; un tubage ou un examen radioscopique établiraient facilement ce diagnostic.

La principale cause d'erreur est de méconnaître des *vomissements symptomatiques*. Très souvent, la fièvre en sera un symptôme révélateur ; on examinera complètement l'enfant. On se rappellera que des *affections nerveuses* (méningites, encéphalite épidémique, maladie de Heine-Médin) peuvent se révéler par des vomissements. On examinera les selles, des vomissements pouvant accompagner les diverses formes de *gastro-entérites*. On n'oubliera pas non plus qu'ils peuvent être les premières manifestations d'une *invagination intestinale*, d'un *étranglement herniaire*, ou, même chez le nourrisson, d'une *appendicite*. Enfin, on pensera à dépister une coqueluche.

Pratiquement, le diagnostic de pylorospasme repose donc sur l'existence de vomissements répétés, entravant la progression normale de la courbe de poids, s'accompagnant de constipation, la température de l'enfant étant normale et son examen méthodique restant négatif.

On devra rechercher si ce pylorospasme n'a pas été provoqué et même entretenu par des fautes de régime (qualités du lait, réglage, hyper ou hypo-alimentation), s'il n'y a pas un état spécial de l'enfant, notamment de la *spasmodophilie*. On sait qu'il est rare de constater dans les premiers mois de la vie un signe de Chvosteck ou de Lust ; mais on peut trouver le signe de Weill et surtout le signe du buccinateur d'Escherisch.

Enfin, on cherchera des stigmates d'hérédo-syphilis.

Ce diagnostic étiologique a une grande importance en vue du traitement à instituer.

IV. DIAGNOSTIC DU PYLOROSPASME GRAVE. — Nous venons

de voir que le pylorospasme grave prête surtout à confusion avec une *forme lente d'hypertrophie musculaire du pylore*.

Mais aussi le pylorospasme grave doit être différencié de certaines formes de vomissements tenaces et précoces qui ne paraissent pas liées à l'existence d'un pylorospasme. Ce sont ceux que l'on observe dans l'*anaphylaxie au lait* décrite par Weill. Ici l'intervalle libre est constant, correspondant à la phase de sensibilisation ; puis l'enfant présente quelques vomissements espacés ; enfin apparaît l'intolérance gastrique, des vomissements incoercibles survenant dès la déglutition des premières gorgées de lait ; en même temps, l'enfant est pâle, le visage couvert de sueurs, les extrémités refroidies ; parfois même il est dans un état voisin du collapsus, présentant tous les signes d'une intoxication suraiguë. On pourrait alors constater les signes du choc colléido-clasique, dont l'hypercoagulabilité sanguine et la leucopénie sont les plus faciles à mettre en évidence. L'origine anaphylactique des troubles est prouvée par la cure de désensibilisation (injections sous-cutanées de lait).

On pensera également à éliminer des vomissements *pituitiques* qui s'accompagnent d'anorexie ; ils sont souvent d'une ténacité extrême et d'une importance telle qu'ils peuvent nuire au développement normal de l'enfant ; parfois ils résistent au changement de régime alimentaire et à la médication anti-spasmodique, mais ils cèdent lorsque l'enfant est séparé de son milieu et isolé.

Enfin, comme pour le pylorospasme léger, on essaiera de faire un diagnostic étiologique. On recherchera des signes de *tétanie* ou d'*hérédosyphilis*. On mettra en évidence dans les matières vomies la présence de sang qui peut être le témoin d'*érosions* qui, très souvent, provoquent ou entretiennent un spasme tenace. Mais ce n'est qu'exceptionnellement que le spasme est déterminé par une *tumeur juxta-pylorique* : ulcus (Palmer, Holt, Ribadeau-Dumas), adénome (Bruynkop), pancréas aberrant (Dent, Lesné et Coffin), épithélioma (Cullingworth), sarcome (Stern). Il n'y a pas de signes, sauf peut-être des modifications des images radioscopiques qui pourraient permettre de faire un diagnostic auquel l'extrême rareté de ces faits ne permet même pas de penser.

TRAITEMENT

De même qu'il y a des diagnostics faciles, il y a des thérapeutiques qui s'imposent. Ce n'est que dans les cas où il est malaisé de préciser la nature de la sténose, que le traitement prête à discussion.

I. TRAITEMENT DE LA FORME AIGUE DE L'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE DU PYLORE. — Autant le diagnostic de cette forme s'impose, autant les indications thérapeutiques en sont précises. On ne connaît pas une seule observation de guérison de cette forme par le traitement médical ; celui-ci n'a pu donner que des rémissions éphémères et n'a jamais prolongé de façon notable la survie de l'enfant. Le devoir du médecin est de poser rapidement un diagnostic et de confier aussitôt l'enfant au chirurgien, la précocité de l'intervention étant la meilleure garantie du succès. Il y a longtemps déjà que Lesage a dit : « Dès que le diagnostic est posé, il faut intervenir ». Woringer et Schulte ont récemment rappelé ce principe essentiel.

Nous estimons donc que dans la forme aiguë une opération d'urgence s'impose. Quand on intervient très précocement on a le plaisir de voir que le fléchissement de la courbe pondérale est à peu près nul et que l'enfant se développe comme s'il n'avait pas été malade (voir la courbe de l'obs. 20).

II. — TRAITEMENT DE LA FORME CHRONIQUE DE L'HYPERTROPHIE MUSCULAIRE DU PYLORE. — De même que le diagnostic de cette forme offre souvent des difficultés, le mode de traitement peut prêter à discussion.

Il est exceptionnel que l'on observe des évolutions spontanément heureuses, mais on a publié un certain nombre de guérisons après traitement uniquement médical ; elles tiennent à la prédominance de l'état spasmodique. A leur sujet cependant, certaines réserves s'imposent. La plupart d'entre elles (notamment celles de Péhu et Pinel) concernent des

formes légères d'hypertrophie à évolution chronique. Très souvent, l'amélioration est très lente et l'enfant peut rester plusieurs mois athrepsique, entre la vie et la mort ; parfois on croyait le nourrisson guéri, alors que les vomissements reparaissent (obs. III de Rohmer, *Nourrisson*, juillet 1921; Mackenna, *Arch. med. enf.*, 1926). En effet, nous savons que, spontanément, peuvent apparaître des accalmies : celles-ci font croire à tort à une guérison, lorsque les troubles réapparaissent et mettent rapidement l'enfant dans un état si grave qu'il ne peut plus supporter une intervention. Il y a même des cas où, d'emblée, le traitement médical est inefficace ; on ne peut nourrir l'enfant qu'au compte-gouttes et lui faire garder une quantité insuffisante de lait (obs. 12 d'Alary). Enfin, quelques auteurs, particulièrement en France, ont très honnêtement publié un certain nombre d'observations où la thérapeutique médicale avait conduit l'enfant à la mort.

De tous les faits relatés nous croyons pouvoir conclure que le traitement médical ne fait que lentement sentir son action et qu'il est même assez souvent inefficace.

Nous estimons que, lorsque le diagnostic est fait à une période avancée de l'évolution, il y a danger à temporiser et on doit recourir immédiatement à l'intervention chirurgicale.

Ce n'est que lorsque le diagnostic est posé précocement que l'on peut instituer un traitement médical (que nous exposerons en étudiant la thérapeutique du pylorospasme). Si au bout de cinq, et au maximum de dix jours, ce traitement a échoué, on doit aussitôt opérer, car la garantie du succès réside toujours dans la précocité de l'intervention.

Comment juger les effets du traitement médical ? Il ne faut pas considérer comme guéri un enfant qui ne vomit plus : l'obs. 30 est sous ce rapport très instructive ; elle montre que, malgré la disparition des vomissements, la stase persistait ; l'enfant dépérissait rapidement et on dut intervenir sans tarder davantage. Les premiers indices de guérison sont des selles régulières, des mictions fréquentes et surtout une reprise de poids. Plus encore, on fera régulièrement des tubages pour s'assurer de la disparition de la stase gastrique.

Notre opinion est donc que, dans la grande majorité des cas, la forme chronique relève du traitement chirurgical. Ce

n'est que lorsque le diagnostic est précocement posé, et en soumettant l'enfant à la plus vigilante observation, que l'on peut essayer quelques jours un traitement médical.

Quelle opération doit-on pratiquer ?

L'intervention de choix est sans conteste *l'opération de Fredet* (pylorotomie extra-muqueuse). Celle-ci peut être conduite rapidement et offre l'avantage de substituer à un estomac malformé une organe de fonctionnement normal ; le pylore recouvre sa perméabilité ordinaire sans devenir incontinent et le bol alimentaire suit son trajet habituel.

Nous ne décrirons pas la technique de cette opération, renvoyant à l'article récent de Fredet (*Journal de chirurgie*, avril 1927). Nous rappellerons simplement qu'il est indispensable de laver l'estomac préalablement pour évacuer complètement son contenu ; ce temps pré-opératoire est indispensable.

Après l'intervention on observe de façon presque constante une élévation thermique, parfois faible, mais qui souvent atteint ou même dépasse 40° ; le pouls est proportionnellement accéléré. Cette élévation apparaît le matin ou le soir, étant en rapport avec la date de l'intervention ; toujours elle est éphémère.

Bien que sitôt le pylore incisé, l'enfant doive être considéré comme guéri, il est assez fréquent que les vomissements persistent quelques jours, quoique moins abondants et moins fréquents qu'avant l'intervention. Il y a là un fait curieux, qui pourrait être considéré comme l'inverse de « l'intervalle libre » et qui est assez difficile à expliquer ; peut-être dans certains cas une disposition de la tumeur en « col tapiroïde » (v. obs. 13, fig. 2 et commentaires) ne permet-elle pas sa complète incision. Ces vomissements cèdent parfois de façon très brusque, sans modification du régime alimentaire. Cependant Ribadeau-Dumas a récemment rapporté l'observation d'un enfant qui, quoiqu'opéré, a présenté des vomissements particulièrement tenaces et chez lequel on a dû instituer une thérapeutique médicale très sévère.

L'existence de ces vomissements oblige à des ménagements dans la reprise de l'alimentation ; celle-ci cependant sera assez abondante pour assurer une reprise rapide du poids, mais elle devra être fractionnée ; l'étude des graphiques d'alimentation post-opératoire ainsi que des

tableaux synoptiques se trouvant dans les observations de Fredet que nous publions est d'un précieux enseignement. Nous remarquerons que dans l'observation 30 l'alimentation fut, après l'intervention, inférieure, en quantité et en qualité, à celle que l'on était arrivé à faire garder à l'enfant auparavant; cependant, malgré une alimentation moins copieuse, l'enfant reprit du poids dès que fut levé l'obstacle pylorique; peut-être les aliments stagnants dans l'estomac sont-ils profondément modifiés.

La *gastro-entérostomie* postérieure (procédé de von Hacker) ne doit être qu'exceptionnellement pratiquée, lorsque la pylorotomie ne suffit pas à rétablir le cours des aliments. Ce peut être le cas dans certaines tumeurs asymétriques, à développement postérieur, et qui échappent parfois à une incision complète.

C'est ainsi que Fredet dans l'observation 25 a cru utile de faire non seulement une pylorotomie, mais encore une *gastro-entérostomie*; l'étude ultérieure du transit gastrique lui a montré que cette précaution était justifiée.

Avenir des opérés. — La mortalité opératoire est faible. Sur les 21 cas inédits de M. Fredet, que nous publions d'autre part, on n'a eu à déplorer que 2 morts, l'une chez un enfant opéré trop tardivement, l'autre à la suite d'une affection intercurrente. Des 12 qui avaient été opérés antérieurement, et dont les observations ont été publiées par Alary, 2 ont succombé. Ce qui fait donc, en comptant les morts dues à une intervention trop tardive ou à une maladie intercurrente, 4 décès chez 33 opérés. Cette statistique a une très grande valeur, car M. Fredet a publié tous les cas malheureux: elle donne 87, 88 % de guérisons pour la statistique globale et 90,5 % pour la partie la plus récente des cas traités.

L'avenir lointain des opérés est très favorable; ils se développent parfaitement, n'ont aucun trouble digestif et deviennent des sujets superbes (obs. I, II, IV, IX).

Chez ceux qui ont subi une pylorotomie le transit gastrique devient aussitôt normal: c'est ce que nous avons constaté (obs. 30) par des tubages et des examens radiologiques répétés, un mois après l'intervention. Un examen radiologique pratiqué 20 ans après l'intervention (obs. I) a montré que le fonctionnement pylorique était absolument normal. Longtemps on a considéré que la tumeur persistait après la pylo-

rotomie. L'étude récente de Wollstein a montré que la cicatrisation de la plaie opératoire se faisait grâce aux cellules de la sous-muqueuse et du péritoine, puis qu'une cicatrice épaisse se formait, rétablissant un contour circulaire normal ; mais surtout elle a montré qu'au bout d'un certain temps l'hypertrophie musculaire disparaissait. La pylorotomie longitudinale aurait donc un double résultat : rétablir immédiatement le cours des aliments et assurer la disparition ultérieure de la tumeur.

Chez les enfants qui ont subi une gastro-entérostomie, on a pu constater que 45 jours (obs. 7 d'Alary) et 6 ans 1/2 (obs. IX) après l'opération, la sténose pylorique persiste et que toute la bouillie opaque passe par la bouche artificielle. Fait important à relever : les enfants qui ont subi une gastro-entérostomie se développent aussi bien que ceux à qui l'on a fait une pylorotomie. On pouvait notamment craindre que, du fait que les aliments et le suc gastrique ne passent plus par le duodénum, n'apparaissent des troubles de dénutrition ; or, non seulement l'expérience a montré que les enfants ainsi opérés s'étaient développés normalement, mais, chez ces sujets, Talbot a constaté une parfaite digestion et assimilation des graisses et des hydrates de carbone ; c'est ce que nous avons également observé (obs. IX et 25).

III. — TRAITEMENT DU PYLOROSPASME LÉGER. — Nous ne voulons pas exposer le traitement de tous les vomissements du nourrisson, mais simplement de ceux qui nous paraissent rentrer dans le cadre des sténoses spasmodiques.

Dans le pylorospasme léger, le *traitement médical* donne rapidement les meilleurs résultats. Il reconnaît plusieurs indications : *régler l'alimentation, lutter contre le spasme, et traiter la maladie spasmodique.*

On cherchera moins à essayer successivement les différents laits qu'à donner surtout des aliments aussi pâteux que possible : du lait concentré sucré que l'on donnera peu ou pas dilué, du lait sec en dilution forte. Mais jamais on ne sèvrera un enfant au sein. Malgré l'âge de l'enfant, on pourra, à titre exceptionnel et pour quelques jours seulement, donner des bouillies (qui sont mieux tolérées lorsque faites avec du bouillon de bœuf dégraissé), de la farine lactée. On modifiera le rythme des tétées et on donnera de petits repas multiples. Ce n'est que très lentement que l'on pourra augmenter la quantité de liquide ingéré ;

aussi, longtemps devra-t-on faire des injections importantes de sérum, glucosé ou de Ringer, pour éviter une rétention chlorurée. Les auteurs lyonnais ont beaucoup utilisé les lavages gastriques. Ceux-ci possèdent, en effet, le double pouvoir de réduire la gastrite en évacuant le mucus de l'estomac, et de diminuer l'intolérance en épuisant pour quelque temps le pouvoir de contraction de l'estomac ; la tétée qui suit immédiatement un lavage est ordinairement conservée. Mais, à la suite de nombre d'opinions autorisées, nous pensons que les lavages ne sont pas toujours sans danger chez des enfants débiles et que leur usage ne peut être que limité à quelques jours. On ferait le matin à jeun un lavage avec une solution chaude (38°) de bicarbonate de soude à 1 % ; on pratiquerait, au besoin, un second lavage dans la journée.

Contre le spasme on peut agir localement en faisant prendre avant chaque repas des poudres inertes (carbonate de bismuth, phosphate de chaux).

On agira d'une façon plus générale contre le spasme en donnant plusieurs bains par jour à 38 degrés, en faisant de grands enveloppements tièdes, en donnant des lavements chauds (38° ou 39°). On exposera l'enfant aux rayons ultra-violets.

Mais si l'on veut obtenir un succès, il faut avant tout s'adresser aux anti-spasmodiques. Le bromure nous a paru de peu d'action par voie buccale ; Lesage préconise son emploi par voie rectale. L'antipyrine n'est pas sans danger chez de très jeunes enfants. La belladone (aux doses habituelles de I à V gouttes de teinture par jour) nous a paru très peu efficace ; le sulfate d'atropine à doses progressives de déci-milligrammes, donne des succès (Guillemot). Mais, de tous les antispasmodiques, celui qui nous a paru donner les résultats les plus rapides et les plus constants est le *gar-dénal*, à la dose de 1 à 2 centigrammes par jour.

Enfin, on s'attachera au traitement étiologique. Si l'on a trouvé des signes de tétanie, on donnera du chlorure de calcium à la dose de 3 à 5 grammes par jour, et on exposera l'enfant aux rayons ultra-violets. Dans d'autre cas, il sera indiqué de faire un traitement anti-syphilitique. On se rappellera également le rôle que l'aérophagie peut jouer ; on fera boire l'enfant assis, le menton relevé, le biberon verti-

cal ; parfois on se trouvera bien de substituer au biberon l'alimentation à la cuiller.

IV. TRAITEMENT DU PYLOROSPASME GRAVE. — Le traitement de cette forme de sténose spasmodique doit être uniquement médical ; c'est celui que nous avons indiqué précédemment ; mais il faut savoir instituer une thérapeutique énergique ; la guérison est souvent obtenue rapidement ; et, même dans les formes paraissant rebelles, elle peut se faire brusquement.

Cependant, il y a des cas où le spasme est tenace, entretenu par les érosions de la muqueuse, rarement par un polype, plus exceptionnellement par un ulcus juxta-pylorique. Dans ce cas, les lavages de l'estomac et les pansements gastriques donneraient de bons résultats.

Enfin, il y a quelques observations où, malgré une thérapeutique correcte, les résultats obtenus ont été à peu près nuls et où l'enfant est mort.

On s'est demandé si, exceptionnellement, le traitement chirurgical ne pouvait pas être de quelque utilité dans ces formes. Fredet a ainsi opéré deux enfants, observés l'un par Dufour et l'autre par Guillemot ; ceux-ci avaient éliminé complètement le diagnostic de sténose par hypertrophie musculaire mais, devant l'impuissance de la thérapeutique médicale, et les enfants paraissant devoir succomber rapidement, ils avaient demandé à Fredet s'il pourrait intervenir. Celui-ci, bien qu'ayant constaté après laparotomie un pylore absolument normal, pratiqua une pylorotomie : ces deux enfants guérirent aussitôt.

De tels faits sont à retenir et à rapprocher des 3 observations de Richter (citées par Godard) ; ils démontrent que, même en dehors d'une sténose mécanique, une intervention chirurgicale n'est pas sans effet. Ils sont en outre la preuve que, en pareil cas, la dénomination de pylorospasme est justifiée.

Nous estimons cependant que les formes spasmodiques pures, légères ou graves, ne relèvent que du traitement médical. L'efficacité de celui-ci étant habituelle, une intervention chirurgicale doit être réservée à des formes exceptionnelles, remarquablement tenaces, et qui mettent en jeu à brève échéance l'existence de l'enfant.

OBSERVATIONS

A. — Observations de sténoses pyloriques par hypertrophie musculaire.

Celles-ci, sont classées en trois groupes :

1^o Vingt et une observations, toutes inédites sauf une, dues à M. Fredet et rédigées par lui même. Ces 21 observations sont numérotées de 13 à 33 faisant suite aux 12 observations déjà publiées par Alary. Ainsi M. Fredet a actuellement relaté les observations de tous les enfants qu'il a opérés ; il n'a soustrait aucun cas malheureux à cette divulgation. M. Fredet pourrait même dire qu'il a publié les observations de tous les enfants atteints de sténose hypertrophique qu'il a eu l'occasion d'examiner si, dans un cas, les parents n'avaient refusé l'intervention ; l'enfant succomba d'ailleurs très peu de temps après ;

2^o Quatre observations portant des chiffres romains ; celles-ci concernent des enfants dont les observations ont, déjà été publiées par Alary sous des chiffres arabes correspondants. Elles se rapportent à des enfants qui ont été suivis ou chez lesquels des examens intéressants ont pu être pratiqués ;

3^o Quatre observations, numérotées de *a* à *d*, toutes inédites, où les interventions ont été pratiquées par différents chirurgiens.

Cas 13 (inédit) observé avec M. L. Guillemot.

Forme aiguë (deuxième période) pylorotomie.

Observation clinique. — F. Robert, sexe masculin, né le 12 septembre 1921. Poids : 3.350 grammes.

Nourri exclusivement au sein maternel pendant dix jours.

Evolution normale ; le huitième jour poids : 3.410 grammes.

A partir du dixième jour on complète l'alimentation au sein par de la farine lactée.

L'enfant aurait été pesé le treizième jour et vers le dix neu-

vième. Les poids exacts n'ont pas été relevés ; ils auraient indiqué une diminution.

Apparition des vomissements le vingtième jour, depuis ils n'ont pas cessé ; le premier jour, deux vomissements abondants, en jet ; les jours suivants, les vomissements se multiplient et sont moins abondants.

La mère cesse de donner le sein, elle fait prendre à l'enfant du lait au biberon. En procédant avec lenteur, on arrive à lui faire garder 50 grammes.

N'a jamais eu de diarrhée, selles rares, les dernières d'aspect méconial.

L'enfant est vu le cinquante quatrième jour par M. L. Guillemot qui pose immédiatement le diagnostic de sténose hypertrophique. Poids : 2.720 grammes.

Un examen radiographique est fait par le Dr Gilson qui constate :



(Cliché Gilson, édit. Masson).

Obs. 13, fig. 1.

« Examen deux ou trois heures après la dernière tétée. A ce moment, l'estomac ne contient que des gaz. Plusieurs prises successives de lait montrent que l'estomac se remplit facilement et se laisse distendre sans faire aucun effort de contraction.

« Une demi-heure environ après le début de l'examen, 50 à 60 grammes de lait ont été ingérés ; à ce moment, l'estomac

apparaît toujours sous la forme d'une cavité atonique remplie à moitié de gaz et de liquide et absolument inerte. A aucun moment ne se produit de contraction.

« L'examen du cliché impressionné à ce moment en position verticale montre bien cet aspect de l'estomac.

Un peu plus d'une heure après le début de l'examen, la pylore est toujours absolument fermé et l'estomac ne s'est pas encore contracté. »

Diagnostic. — En un mot, il s'agit d'une sténose très serrée, enfant très cachectisé arrivé à la seconde phase de la maladie avec distension et atonie de l'estomac.

M. L. Guillemot porte un pronostic très grave. Il m'envoie immédiatement l'enfant en m'écrivant qu'il doute que je consente à l'opérer.

Opération. — Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 5 novembre 1921 à 18 heures par M. P. Fredet, avec l'aide de M. L. Guillemot.

Chloroformisation discontinue par M. Humbert.

Un lavage gastrique évacuateur a été fait au préalable par M. Humbert ; il a permis de retirer une grande quantité du bismuth donné le matin pour l'examen radioscopique, et des glaires.

L'enfant a 54 jours d'âge ; intervalle libre : 20 jours ; les vomissements ont débuté depuis 34 jours. Poids 2.720 correspondant à une perte de 630 grammes depuis la naissance, soit 18,8 % de sa masse initiale.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Incision haute découvrant le foie. L'estomac a été parfaitement évacué ; on l'amène facilement.

Tumeur pylorique olivaire régulière, à extrémités arrondies, relativement petite : 24 millimètres $\times$ 14 millimètres environ.

Section longitudinale sur le milieu de la face antérieure de la tumeur et sur toute sa longueur puis dilacération du sphincter avec un instrument mousse (bec arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux blanchâtre.

L'épaisseur de la couche musculaire traversée est de 5 millimètres environ. Les bords de la section saignent et l'on doit aveugler 3 vaisseaux chacun d'eux au moyen de ligatures au fil de lin, passées en plein muscle l'une avec une très fine aiguille de Reverdin courbe, les autres avec l'aiguille de couturière.

Réduction facile de la tumeur.

Fermeture de la paroi en un seul plan au crin.

Suites opératoires. — Etat satisfaisant jusqu'au lendemain 4 heures. A reçu toutes les heures et demie, 15 grammes d'eau sucrée, pas un vomissement, a uriné.

A 4 heures, refroidissement, respiration courte et rapide, mort à 5 heures, c'est-à-dire onze heures environ après l'opération.

Autopsie au bout de vingt-quatre heures.

La cavité péritonéale ne contient aucune trace de sang ni de liquide gastrique.

La mort ne résulte donc ni d'une hémostase insuffisante ni d'une blessure de la muqueuse gastrique ou duodénale.

L'estomac contient un peu de liquide sanguinolent. La tumeur semble avoir diminué de volume. Sa consistance est devenue très dure.

On trouve du bismuth dans le gros intestin.



Obs. 13, fig. 2. — Esquisse de la pièce anatomique par G. A. Leuba. On comprend que lorsqu'on tombe sur une disposition de ce genre, on court de grands risques de blesser la muqueuse duodénale, si l'on veut inciser la tumeur sur toute sa longueur. D'ailleurs, il est difficile de sectionner le sphincter dans toute son étendue. Cette disposition anatomique peut expliquer certains cas de persistance partielle des vomissements après l'intervention, la tumeur n'ayant pu être complètement incisée.

La section longitudinale de l'estomac montre une disposition de la tumeur des plus intéressantes. Celle-ci saille très longuement dans le duodénum comme un coi tapiroïde (disposition représentée fig. 2) et qui a donné lieu aux réflexions y annexées.

Conclusion. — La mort ne résulte pas d'une faute opératoire (hémorragie de la cavité gastrique ou duodénale). Le pylore

était perméable, le sujet n'ayant pas vomi, ayant uriné et le reste du bismuth ayant passé dans l'intestin.

Elle s'explique vraisemblablement par l'épuisement du sujet. Il s'agissait d'une forme aiguë ayant dépassé la première période. Quoique le sujet n'ait perdu que 18,8 % de son poids initial, il était manifestement parvenu à la seconde période de la maladie que je considère comme incurable.

Le pronostic de M. Guillemot était donc justifié et si je n'avais envisagé que l'intérêt de ma statistique, je n'aurais pas opéré.

Cas 14 (inédit), observé avec M. L. Tixier.

Forme chronique avec épisode aigu (première période) Pylorotomie.

Observation clinique. — L. John, sexe masculin, né à terme le 29 septembre 1921 après grossesse normale. Belle apparence à la naissance. P = 3.960 grammes.

Père et mère jeunes et sains (israélites).

Deuxième enfant, 1 frère 5 ans, petit mais bien portant,

Deux avortements vers le troisième mois, probablement provoqués.

L'enfant élevé d'abord au sein maternel semble se développer mal (les pesées exactes manquent). Au vingt-neuvième jour, il ne pèse que 3.705 grammes. Vers le trentième jour, la mère ayant eu un abcès du sein, on est obligé de recourir au lait de vache; l'enfant ne gagne en moyenne que 10 grammes par jour pendant un mois.

Début des accidents au soixantième jour. Vomissements explosifs après chaque tétée, rejet de lait caillé et non caillé, beaucoup de glaires, absence de bile.

A dater du début, les selles deviennent rares.

Chute de poids brusque et rapide.

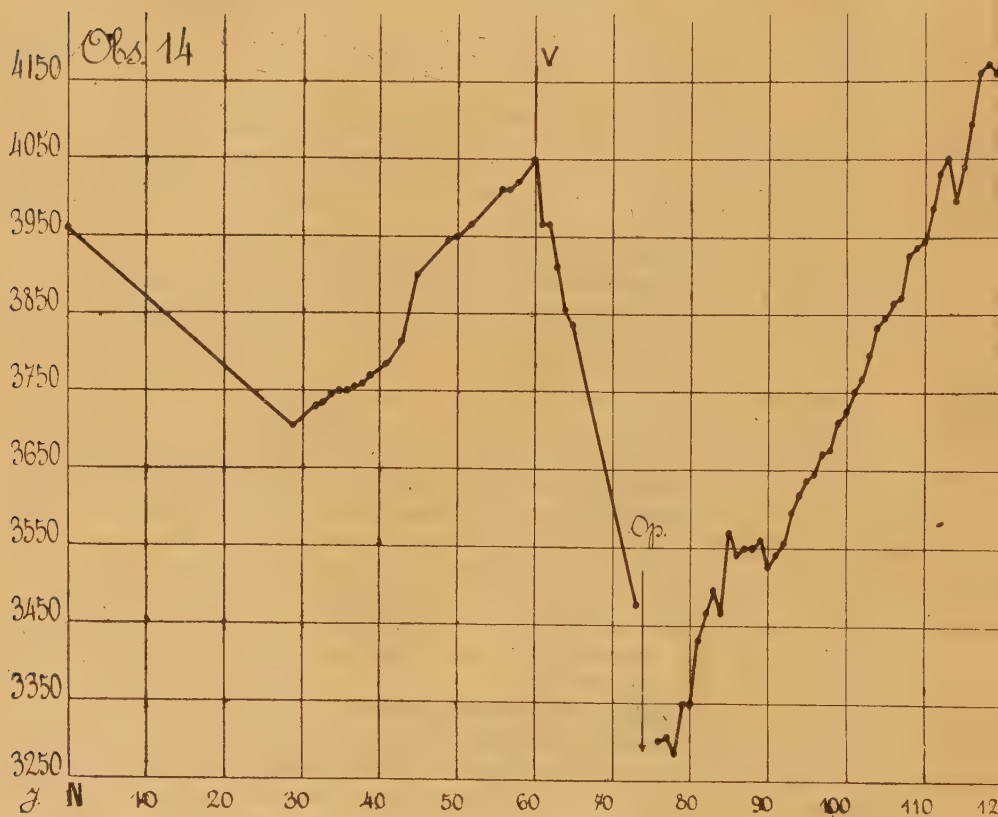
L'enfant est vu le soixante-cinquième jour, cinq jours après le début, par M. L. Tixier qui prescrit la diète hydrique pendant quarante-huit heures. Le premier jour, les vomissements cessent, le second ils reprennent comme précédemment.

Le soixante-dixième jour, on donne à l'enfant une nourrice excellente (5^e mois). Les vomissements persistent comme précédemment, le poids continue à tomber, les selles font entièrement défaut.

Vu le 11 décembre 1921 à 18 h. 30 avec le Dr L. Tixier. Enfant très émacié, avec fontanelle déprimée; il crie. suce avidement ses doigts, a eu une selle franchement méconiale Poids = 3.475 gr.

Abdomen distendu. Une chiquenaude sur l'hypocondre gauche

provoque des contractions péristaltiques fort nettes, avec globe progressant de gauche à droite. A la suite de ces contractions, deux vomissements violents et abondants, représentant bien plus d'une tétée. Le liquide contient du sirop Gobey, donné plus de six heures auparavant. L'estomac évacué, on palpe facilement l'abdomen sans parvenir à percevoir de façon certaine une tumeur pylorique.



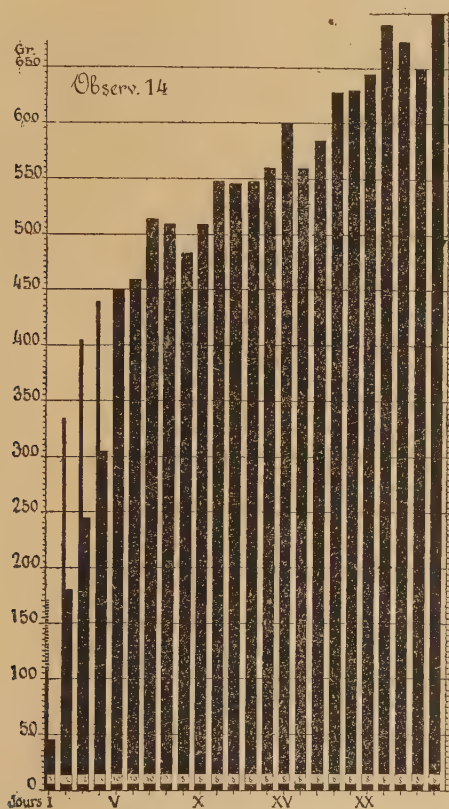
Le diagnostic de sténose hypertrophique serrée avec stase est évident. Néanmoins, le sujet n'a pas dépassé la première période de la maladie. L'indication opératoire est nette; l'opération est décidée pour le lendemain matin.

On autorise les tétées jusqu'à vingt-quatre heures, mais à partir de 5 h. 30, on ne donnera que de l'eau.

Opération. — Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 12 décembre 1921 à 11 h. 30 par M. P. Fredet, avec l'aide de

M. Humbert, en présence de MM. Tixier, J.-L. Faure et Auvigne, chloroformisation discontinue par M. Chenot.

Au préalable un lavage évacuateur de l'estomac à 11 h. 15 par M. Tixier ramène des mucosités abondantes, et des gaz ; injection de sérum de 30 centimètres cubes.



Sur ce graphique, comme sur les autres semblables, les lignes verticales mesurent, en grammes, la quantité de liquide ingéré par périodes de vingt-quatre heures, comptées de 0 à 24 — la partie pleine correspond à du lait — la partie mince à de l'eau sucrée complétant la ration — le trait pointillé à du sérum injecté sous la peau. Les nombres placés à la base des colonnes indiquent le nombre des prises alimentaires par vingt-quatre heures. Les jours sont comptés sur l'abscisse en chiffres romains.

Un trait plein coupé par une ligne blanche indique que la partie sous-jacente correspond à du lait de femme, la partie sus-jacente à du lait de vache.

L'enfant a soixante quatorze jours d'âge; les vomissements ont débuté depuis quatorze jours, intervalle libre : soixante jours. Poids = < 3.475 grammes (pesé la veille de l'opération correspondant à une perte de > 485 grammes sur le poids normal $> 12,2$ % de sa masse initiale.

Laparotomie légèrement paramédiane sus-ombilicale haute, découvrant le foie.

L'estomac est bien vidé, on amène facilement au dehors la tumeur pylorique. Forme olivaire caractéristique dimensions 21 millimètres $\times$ 14 millimètres environ.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la face antérieure de la tumeur et dans toute sa longueur. La dilacération du muscle est continuée avec le bec mousse de fins ciseaux courbes jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux blanchâtre sur toute l'étendue de l'incision.

L'épaisseur du muscle traversé est d'environ 5 millimètres. Ecart angulaire spontané des bords de la plaie.

On passe avec une aiguille de couturière deux fils de lin sur la berge inférieure pour assurer l'hémostase de vaisseaux saignants, l'un près de l'angle duodénal de la plaie, l'autre en son milieu.

Réduction de la tumeur sans difficultés.

Suture pariétale en un plan au crin de Florence, très facile car l'épiploon n'apparaît pas et le sujet ne pousse pas.

Suites opératoires : Alimentation (v. tableau synoptique) commencée deux heures après l'opération, d'abord eau sucrée, puis lait de nourrice — les trois jours suivant celui de l'opération, eau sucrée et lait à doses progressives — à partir du 5^e jour, lait de nourrice exclusivement.

Le soir de l'opération, réaction thermique $39^{\circ}1$, pouls 140. Dès le lendemain, retour à la normale.

Un vomissement et première miction le jour de l'opération à 24 heures.

Le deuxième jour, 3 petits vomissements entre une heure et quatre heures (au delà plus un seul vomissement), 4 mictions

Le troisième jour, 5 mictions, 3 petites selles méconiales.

Les selles commencent à jaunir le cinquième jour et sont franchement jaunes le huitième, miction à chaque tétée.

A partir du trentième jour, le développement pondéral est satisfaisant (v. diagramme).

Premier mois après opération, gain 375 grammes.

Deuxième mois après opération, gain 498 grammes.

Jour à partir de l'opération	ALIMENTATION					Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements
	Nombre de prises	Lait nourrice sein	Eau sucrée	Sérum	Total					
I	7	45	65	60	170	<3.475	1	—	—	1
II	12	178	155	—	333	—	4	—	—	3
III	12	245	160	—	405	3.300	5	3	—	—
IV	12	305	135	—	440	3.305	5	2	—	—
V	10	450	—	—	450	3.285	5	2 j. v	—	—
VI	10	460	—	—	460	3.350	6	1 j.	—	1
VII	10	515	—	—	515	3.350	5	1	—	—
VIII	9	510	—	—	510	3.430	6	2	—	—
IX	8	485	—	—	485	3.465	6	1	—	—
X	8	509	—	—	509	3.495	6	1	—	—
XI	8	547	—	—	547	3.465	5	2	—	—
XII	8	545	—	—	545	3.569	5	1	—	—
XIII	8	547	—	—	547	3.540	4	2	—	—
XIV	8	560	—	—	560	3.550	4	2	—	—
XV	8	599	—	—	599	3.550	4	—	—	—
XVI	8	560	—	—	560	3.560	5	1	—	—
XVII	8	585	—	—	585	3.525	4	1	—	—
XVIII	8	628	—	—	628	3.540	4	1	—	—
XIX	8	630	—	—	630	3.556	4	1	—	—
XX	8	645	—	—	645	3.594	5	2	—	—
XXI	8	690	—	—	690	3.617	5	—	—	—
XXII	8	675	—	—	675	3.635	5	2	—	—
XXIII	8	650	—	—	650	3.645	5	1	—	—
XXIV	8	702	—	—	704	3.670	—	—	—	—

Cas 15 (inédit), observé avec M. L. Guillemot.

Forme chronique avec épisode aigu (première période).

Observation clinique. — C. Pierre, sexe masculin, né à terme le 14 janvier 1922, après grossesse normale, accouchement au forceps Poids = 4.000 grammes.

Parents jeunes, bien portants.

L'enfant nourri au sein maternel semble se développer normalement pendant les quinze premiers jours.

Début brusque des accidents au quinzième jour par un vomissement en jet. Au début, vomissements explosifs à toutes les tétés. Projection à distance du lait ingéré et du liquide de sécrétion. On essaie divers changements de régime sans résultat. Vers le quarantième jour après le début, les vomissements sont plus espacés, mais plus abondants ; ils contiennent du lait caillé. Les selles deviennent rares (tous les deux jours) et peu abondantes, du type méconial.

Urines assez abondantes.

Forte déperdition de poids : au soixantième jour 3.520 gramme au soixante-troisième jour, 3.440 grammes.

Vu à ce moment par M. L. Guillemot qui constate l'existence de contractions péristaltiques à l'épigastre. Il fait exécuter aussitôt un examen radiographique qui donne le résultat suivant : « L'estomac ne paraît pas très volumineux. Il montre des phases d'hyperkinésie alternant avec des périodes de repos.

Une bouillie barytée ayant été donnée à 11 h. 45, on ne trouve pas trace de passage à 12 h. 20. »

M. Guillemot m'amène immédiatement l'enfant le 18 mars 1922. Je note un état général assez satisfaisant, fontanelle non déprimée. On provoque facilement des contractions péristaltiques très visibles.

Très à droite de la ligne médiane, au-dessus de l'ombilic, on perçoit une tumeur très dure mobilisable de haut en bas. Je la fais sentir à MM. Guillemot et Oberlin.

Diagnostic. — Sténose hypertrophique assez serrée, forme chronique avec épisode aigu à la première période.

Indication opératoire évidente.

Opération. — Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 18 mars 1922 par M. Pierre Fredet, avec l'aide de M. Oberlin, en présence de M. L. Guillemot.

Chloroformisation discontinuée par M. Chenot.

Au préalable, lavage évacuateur de l'estomac par M. Oberlin. On retire une grande quantité de baryte et injection de sérum physiologique, 20 centimètres cubes.

L'enfant a 63 jours d'âge, intervalle libre : 15 jours, le début des accidents date de 48 jours. Poids = 3 440 gr., ce qui correspond à une perte de 560 grammes, 14 %, par rapport au poids de naissance.

Laparotomie légèrement paramédiane droite sus-ombilicale haute.

L'estomac est bien vidé, sa paroi est épaisse. On énuclée une tumeur olivaire énorme et très dure, de couleur blanchâtre, 28 millimètres $\times$ 20 millimètres.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la tumeur et dans toute son étendue, puis dilacération du sphincter jusqu'à ce qu'apparaisse le bourrelet muqueux dans toute l'étendue de l'incision.

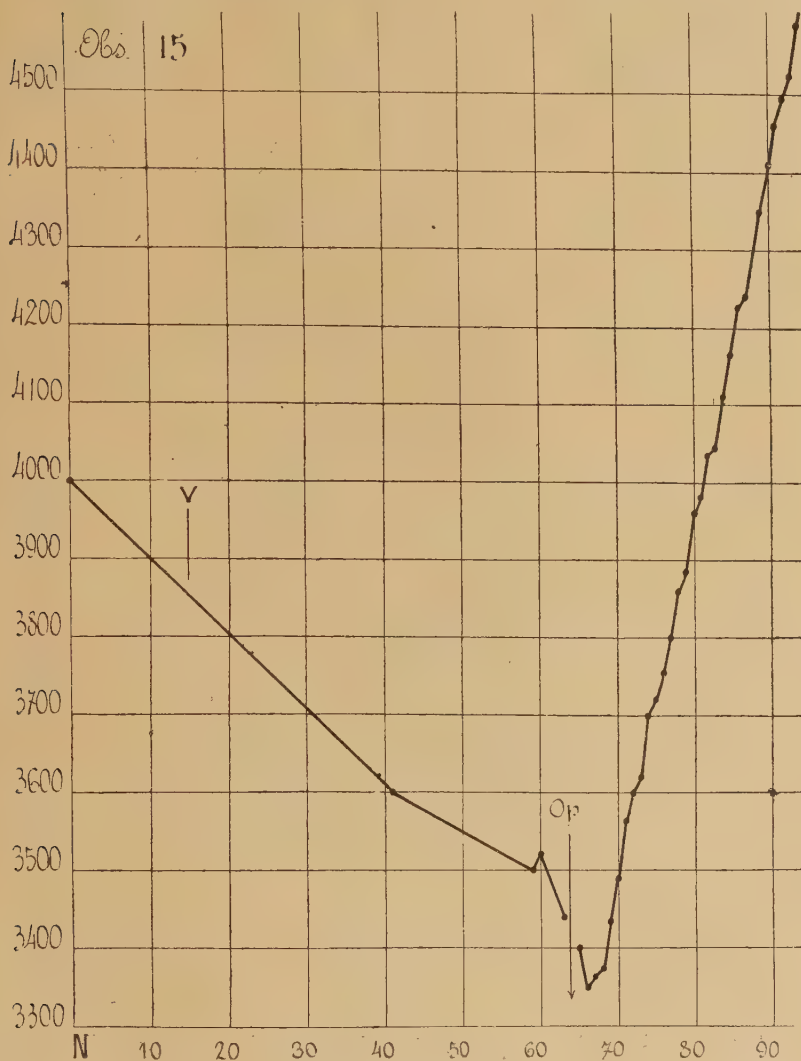
(On a omis de noter sur l'observation l'épaisseur de la couche musculaire traversée).

Deux ligatures vasculaires sur la tranche (fils de lin passés à l'aiguille de couturière).

Réduction de la tumeur facile.

Fermeture de la paroi en un seul plan au crin sans aucune difficulté.

Suites opératoires. — L'alimentation a été reprise deux heures



après l'opération (v. diagramme), eau sucrée, puis lait maternel à la cuiller.

Les jours II, III, IV, on fait alterner l'eau sucrée et le lait maternel pris au sein.

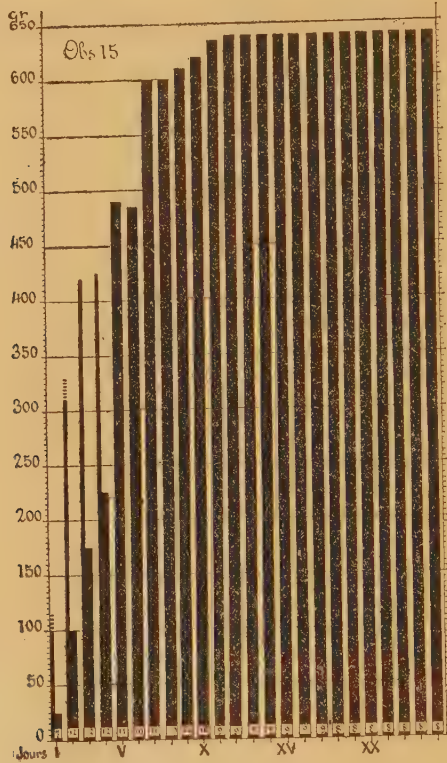
A partir du jour V, alimentation au sein exclusivement.

Le soir de l'opération, élévation thermique à 38°2, puis retour à la normale dès le lendemain.

Le second jour, trois petits vomissements entre 16 et 24 heures, deux mictions.

Le troisième jour, cinq petits vomissements, quatre mictions.

Le quatrième jour, deux petits vomissements encore, six mictions.



Tout vomissement disparaît à partir du jour V, deux selles petites très foncées.

Le jour VI, les selles commencent à jaunir ; elles ne deviennent franchement jaunes qu'à partir du jour IX.

Les fils de suture pariétale sont enlevés entre le dix-neuvième et le vingt-troisième jour.

Le développement pondéral est remarquablement rapide et régulier, gain premier mois : 1.085 grammes.

Poids un an après l'opération à l'âge de 14 mois : 12.530 grammes.

Nous le voyons de temps à autre, état excellent.

Jour à partir de l'opération	ALIMENTATION					Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements
	Nombre de prises	Lait maternel sein	Eau sucrée	Sérum	Total					
I	7	25	80	10	115	3.440	—	—	—	1
II	12	148	160	20	328	—	2	—	—	3
III	12	175	245	—	420	3.400	4	1	—	5
IV	12	225	200	—	425	3.350	6	1 mec.	—	2
V	11	450	—	—	490	3.365	4	2	—	—
VI	10	485	—	—	485	3.375	5	2 j. v.	—	—
VII	11	600	—	—	600	3.435	4	—	—	—
VIII	10	600	—	—	600	3.490	8	1 j.	—	—
IX	10	610	—	—	610	3.565	8	1	—	—
X	10	620	—	—	620	3.600	7	—	—	—
XI	9	635	—	—	635	3.620	6	2	—	—
XII	9	640	—	—	640	3.700	7	1	—	—
XIII	9	640	—	—	640	3.720	4	1	—	—
XIV	9	640	—	—	640	3.755	7	2	—	—
XV	9	640	—	—	640	3.800	7	—	—	—
XVI	9	640	—	—	640	3.860	8	—	—	—
XVII	9	640	—	—	640	3.885	6	1	—	—
XXVIII	8	640	—	—	640	3.960	7	2	—	—
XIX	8	640	—	—	640	3.980	8	2	—	—
XX	8	640	—	—	640	4.035	7	5 p.	—	—
XXI	8	640	—	—	640	4.045	8	5 p.	—	—
XXII	8	640	—	—	640	4.110	8	6 p.	—	—
XXIII	8	640	—	—	640	4.165	7	5 p.	—	—

Cas 16 (inédit), observé avec MM. Ch. Devé et L. Guillemot. —

Forme aiguë précoce (fin de la 1^{re} période).

Observation clinique. — L..., Michel, sexe masculin, premier enfant, né à terme le 22 avril 1922 après grossesse et accouchement normaux. Poids : 3.500 grammes.

Père 31 ans, mère 22 ans, bien portants ; un grand-père peut-être Σ.

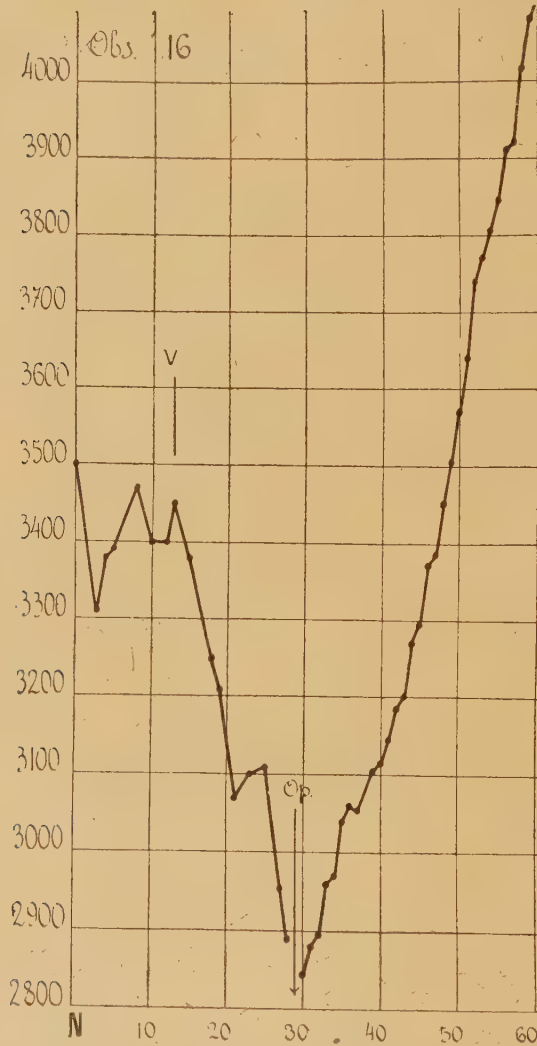
L'enfant porte une grosse hernie inguinale droite contenant probablement le cæcum.

(Ultérieurement, 30 octobre 1923, les parents ont eu un second garçon parfaitement normal).

Dans les premiers jours, l'enfant qui est nourri au sein maternel très correctement semble devoir s'élever sans incidents ; après la déperdition qui suit la naissance, le poids a augmenté régulièrement et atteint 3.450 grammes le treizième jour ; les

mictions sont normales. Aucun trouble intestinal, deux à trois selles jaunes par jour.

Les accidents débutent le treizième jour par des régurgitations



puis par de véritables vomissements du type explosif après chaque tétée ou un peu plus tardifs. En même temps, chute rapide et dramatique du poids. Urines rares, selles rares (tous les deux jours) et minimes, de couleur brun noirâtre (méconiales). Le quatorzième et le quinzième jours après le début, un vomissement

très abondant après une tétée d'une minute ; le lait rejeté était caillé. A noter des spasmes du diaphragme fréquents au cours des tétées jusqu'au rejet du lait. Seize jours après le début, l'enfant a perdu 560 grammes. Dès le septième jour après le début, on constate des contractions péristaltiques de l'estomac.

L'enfant est d'abord vu par le Dr Jules Renaud, puis par MM. Ch. Devé et Guillemot, qui font le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore.

Je vois l'enfant le 20 mai 1922, à 21 h. 30 avec MM. Ch. Devé et L. Guillemot ; il a un assez vilain aspect, il crie beaucoup, la fontanelle est légèrement déprimée, pas d'hypothermie. Distension épigastrique. Contractions péristaltiques des plus nettes après une prise de lait.

M. Ch. Devé croit avoir perçu une tumeur pylorique. Je ne la sens pas, au moins nettement, en raison des mouvements de l'enfant, de la tension épigastrique et des spasmes incessants du diaphragme.

Diagnostic évident, sténose hypertrophique forme aiguë précoce, vers la fin de la première période. L'opération est décidée pour le lendemain.

Opération. — Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse, le 21 mai 1922, avec l'aide de M. Oberlin, en présence de MM. Ch. Devé et Guillemot.

Chloroformisation discontinuée par M. Chenot. L'anesthésie a présenté des difficultés en raison des spasmes du diaphragme suivis de périodes d'apnée.

Essai d'évacuation préalable et de lavage de l'estomac. M. Oberlin n'a pu retirer qu'une partie de l'eau introduite. Mais quand on place l'enfant sur la table d'opération, on voit se dessiner deux contractions péristaltiques successives suivies chacune d'un vomissement explosif très abondant composé d'eau et de lait caillé. L'estomac s'est ainsi évacué spontanément et complètement.

L'enfant a 29 jours, intervalle libre : 13 jours, le début des vomissements remonte à 16 jours. $P = < 2.890$ grammes (poids déterminé la veille) ce qui correspond à une perte > 610 grammes, $> 17,4 \%$ sur le poids de naissance.

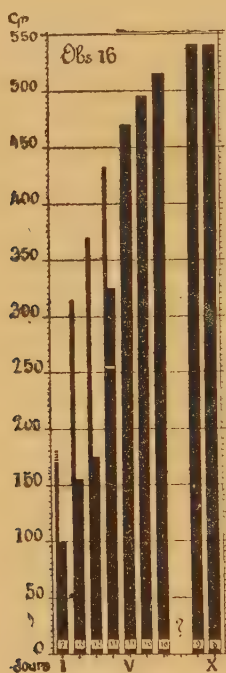
Laparotomie légèrement paramédiane droite. Incision sus-ombilicale haute découvrant le foie.

Tumeur pylorique olivaire de volume et de dureté moyenne (les dimensions ne sont pas chiffrées dans l'observation).

Incision longitudinale superficielle au bistouri au milieu de la face antérieure de la tumeur et sur toute sa longueur, puis dilacération musculaire avec un instrument mousse (le bec arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux sur toute la longueur de l'incision. Ce bourrelet a une

couleur rougeâtre au lieu de la couleur blanchâtre habituelle.
Ecart angulaire spontané des bords de la plaie.

Une ligature au fil de lin à l'aiguille de couturière, sur un vaisseau saignant de la lèvre inférieure, près de l'angle gastrique de l'incision.



Réduction de la tumeur.

Suture de la paroi en un plan au crin, rendue pénible par l'issue de l'épiploon.

Suites opératoires.— Sans aucun incident, cessation immédiate des vomissements ; mictions, selles, etc...

Fils de suture pariétale enlevés entre seize et vingt jours après opération.

Alimentation : nourri au sein maternel (les 4 premiers jours, avec adjonction d'eau sucrée (v. diagramme) et 1 jour seulement, le IV^e jour, 70 grammes de lait de vache).

Accroissement pondéral régulier et remarquable.

Gain mensuel :

1 ^{er}	mois	1.190 gr.	39,6 par jour en moyenne
2 ^e	—	1.200 —	40
3 ^e	—	760 —	25,3
4 ^e	—	680 —	22,6
5 ^e	—	490 —	16,3
6 ^e	—	549 —	18,3
7 ^e	—	56 —	1,8
8 ^e	—	-15 —	-0,5 (sevrage-urticaire)
9 ^e	—	315 —	10,5
10 ^e	—	697 —	23,2
11 ^e	—	276 —	9,2
du 12 ^e au 23 ^e	—	2.265 —	7,5

Jour à partir de l'opération	ALIMENTATION							
	Nombre de prises	Lait maternel	Lait vache	Eau sucrée	Sérum	Total	Poids	
I	7	50		65	10	125	2.890	Aucun vomissement. Aucune régurgitation.
II	12	155		60	—	215	2.845	
III	12	175		215	—	390	2.880	
IV	11	255	70	105	—	430	2.895	
V	11	470		—	—	470	2.960	
VI	10	495		—	—	495	2.970	
VII	10	515		—	—	515	3.040	
VIII	—	—		—	—	—	3.060	
IX	9	540		—	—	540	3.055	
X	8	540		—	—	540	3.080	

Cas 17 (inédit), observé avec M. Pironneau.

Forme chronique avec épisode aigu (1^{re} période).

Observation clinique L. Jacques, sexe masculin, premier enfant né à terme le 13 avril 1922 après grossesse et accouchement normaux, poids : 3.450 grammes. Père 25 ans, mère 23 ans, bien portants.

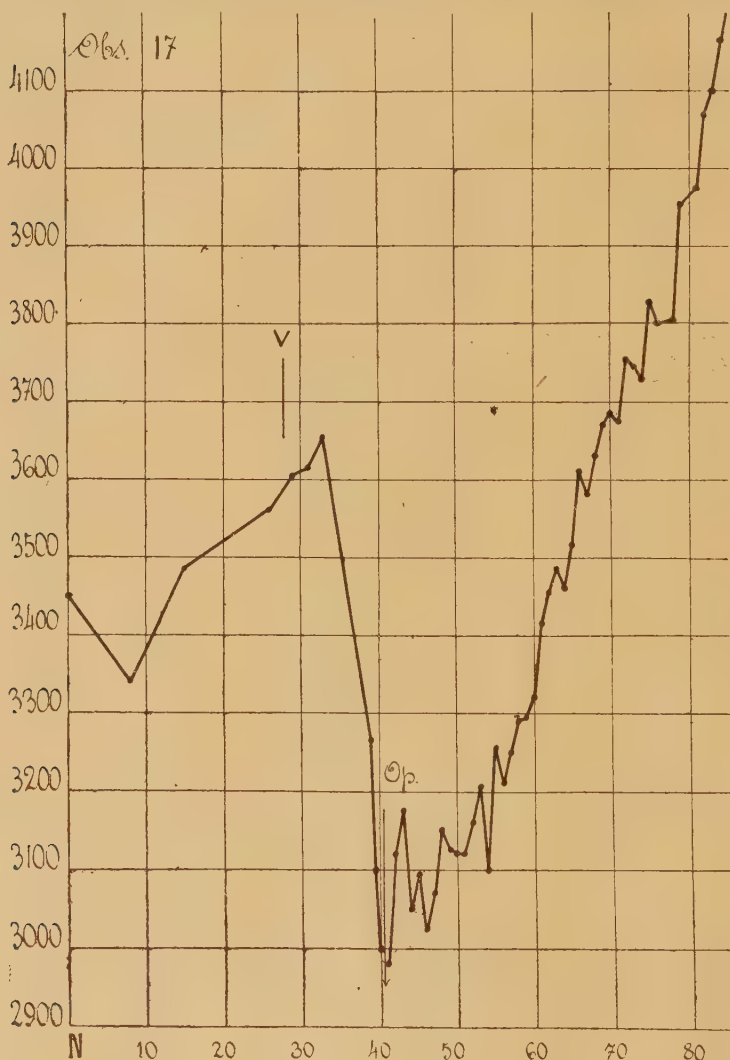
L'enfant porte une hydrocèle congénitale.

Nourri au sein maternel ; pendant les premiers jours, rien d'anormal, cependant les selles sont verdâtres et l'accroissement pondéral est faible.

Début des accidents au vingt-huitième jour par des vomissements.

Le poids augmente néanmoins pendant cinq jours.

A partir du trente-deuxième jour, à chaque tétée, l'enfant tète une ou deux minutes avec appétit, puis un vomissement explosif se produit. Le poids subit une chute rapide et dramatique, les



selles rares prennent l'aspect méconial. Le médecin habituel qualifie l'affection d'athrepsie : il fait remplacer la mère par une autre nourrice, donne du lait d'ânesse, fait des lavages d'estomac et d'intestin, prescrit des injections de plasma de Quinton sans aucun résultat.

Le Dr Pironeau voit l'enfant pour la première fois le trente-neuvième jour au soir ; la perte de poids a été de 555 grammes en sept jours. Il fait le diagnostic de sténose hypertrophique et m'envoie l'enfant dès le lendemain matin. On observe des contractions péristaltiques des plus nettes. Mais on ne perçoit pas de tumeur pylorique.

L'opération est immédiatement décidée et exécutée.

Au préalable, lavage évacuateur par M. Chenot.

Opération. — Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 23 mai 1922 à 10 h. 30 par M. Fredet avec l'aide de M. Oberlin, en présence de MM. P. Pironeau et Seillé. Anesthésie chloroformique discontinue par M. Chenot.

L'enfant a 40 jours ; le début des vomissements remonte à 12 jours, intervalle libre de 28 jours, poids : 3.000 grammes correspondant à une perte de 450 grammes, 13,04 % par rapport au poids de naissance, 655 grammes par rapport au poids maximum enregistré le trente-troisième jour (17,9 %).

Laparotomie légèrement paramédiane droite. Incision haute découvrant le foie, la vésicule biliaire apparaît dans l'incision.

L'estomac est bien vidé, mais ses vaisseaux sont turgescents, sa paroi épaisse.

Tumeur pylorique olivaire de volume et de consistance modérés. Section longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la face antérieure de la tumeur et suivant toute sa longueur, puis dilacération musculaire avec un instrument mousse (bec arrondi de fins ciseaux courbes). Les bords s'écartent spontanément. On libère le bourrelet muqueux blanchâtre sur toute la longueur de l'incision.

Hémostase de trois vaisseaux au moyen d'un fil de lin passé dans le muscle avec l'aiguille de couturière : 2 sur la lèvre inférieure de l'incision, 1 sur la commissure du côté gastrique.

Suture de la paroi en un seul plan au crin.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, élévation thermique à 39°5, défervescence dès le lendemain, complète en quarante-huit heures ; fils enlevés entre le dix-huitième et le vingt et unième jour.

Les vomissements ont persisté pendant plusieurs jours et la première miction n'a été obtenue que le lendemain de l'opération à 20 heures c'est-à-dire au bout de trente-trois heures et demie.

L'alimentation a présenté au début de réelles difficultés en raison de l'insuffisance de la mère comme nourrice (v. tableau synopt. diagramme). Voici d'ailleurs le compte rendu de la période post-opératoire d'après les notes du Dr P. Pironeau.

« Pendant le séjour hospitalier, 23 mai — 2 juin, l'enfant ne peut pas être allaité normalement par sa mère. Celle-ci a un mauvais moral, ne se nourrit pas, dort mal ; de ce fait, la sécré-

tion lactée est insuffisante, certains jours nulle et les tentatives d'excitation de la glande mammaire (massage, tire-lait, succi-pompe) restent sans résultats.



On supplée à cette hypogalactie par des biberons de lait Lepelletier d'abord coupé de moitié puis d'un tiers d'eau, les doses ingérées sont insuffisantes pour obtenir un accroissement.

L'état général reste médiocre, les deux premiers jours, et se relève par la suite, mais bien qu'il présente une certaine vitalité l'enfant ne s'accroît pas, la balance le confirme, le poids reste stationnaire, vers une moyenne de 3.110. L'appétit est irrégulier, les vomissements ne présentent plus le caractère explosif, ce sont des régurgitations d'abondance variable.

Les selles sont bonnes dès le deuxième jour, parfois un peu grumeleuses ; elles sont le plus souvent homogènes, de couleur jaune, d'odeur normale. Le transit gastro-intestinal est donc

satisfaisant. La diurèse nulle ou presque nulle pendant les deux premiers jours, se rétablit très normale par la suite.

Donc, pendant cette période, alimentation quantitative et surtout qualitative insuffisante, du fait de l'hypogalactie maternelle, expliquant la stagnation du poids, mais fonctionnement normal du tube digestif, justifiant la confiance dans un accroissement normal par la suite.

La maman de l'enfant nous assurant de la possibilité où elle se trouve de le faire allaiter par une parente, l'enfant rentre au Pecq, tante et mère vont pourvoir à cet allaitement.

En effet, de ce jour, l'enfant reçoit une quantité de lait suffisante qui s'élève de 287 à 665 grammes par jour.

Les vomissements sont plus rares et de faible abondance.

Les selles, les urines sont normales.

Le poids s'élève de 3.120 à 3.320 dans l'espace de neuf jours.

L'état général s'améliore de jour en jour.

Accroissement pondéral :

1 ^{er} mois	670 gr.	22 gr. 6	par jour en moyenne
2 ^e	880 —	29 — 3	—
3 ^e	730 —	24 — 3	—
4 ^e	— 14 —	— 4 — 6	—
5 ^e	669 —	22 — 3	—
6 ^e	1.092 —	36 — 4	—
7 ^e	771 —	25 — 7	—
8 ^e	899 —	29 — 9	—
9 ^e	641 —	21 — 3	—

Suites opératoires immédiates à dater du jour de l'opération I.
PREMIÈRE PÉRIODE I-XI :

Jours à dater de l'opération	ALIMENTATION							Poids du sujet	Mictions	Selles	Vomissements ou régurgitations
	Nombre de prises	Lait maternel	Lait Lepelletier coupé	Lait de vache ordinaire coupé	Eau sucrée	Sérum physiolo- gique	Total de liquide ingéré				
I	6	30	—	—	80	10	120	3.000	0	0	0
II	13	80	110 av. 1/2 eau	—	125	15	330	2.980	1	2	2
III	13	150	135 av. 1/2 e.	—	150	0	435	3.180	6	6	3
IV	12	205	0	—	245	40	460	3.175	7	1	5
V	9	65	240 av. 1/3 e.	—	65	15	485	3.050	4	2	1
VI	8	0	290 av. 1/3 e.	—	—	—	290	3.095	3	2	1
VII	8	145	280 av. 1/3 e.	—	—	—	425	3.025	7	1	1
VIII	8	0	475 av. 1/3 e.	—	—	—	475	3.070	6	3	2
IX	8	0	475 av. 1/3 e.	—	—	—	475	3.150	6	2	3
X	8	325	—	205 av. 1/3 eau	—	—	530	3.425	6	2	1
XI	Départ de l'hôpital.							3.120	6	2	1

DEUXIÈME PÉRIODE. XII-XXI :

Jours	ALIMENTATION				Poids du sujet 9 h.	Nombre de mictions	Nombre de selles	Vomissements ou régurgitations
	Nombre de repas	Lait de femme	Lait animal	Total lait ingéré				
XII	9	287	145	442	3.120	5	2	2
XIII	9	360	60	420	3.160	5	1	2
XIV	9	380	60 + 60 eau	440	3.205	6	1 j.	3
XV	9	465		465	3.100	6	1	1
XVI	8	510		510	3.255	6	3 (2 v.)	2
XVII	7	495		495	3.210	7	3	1
XVIII	7	565		565	3.250	7	3 j.	1
XIX	7	620		620	3.290	6	2 j.	1
XX	7	650		650	3.295	7	2 j.	1
XXI	7	665		665	3.320	7	1	0

Cas 18 (inédit), observé avec M. Ch. Devé.

Forme aiguë précoce (début 2^e période).

Observation clinique — L. Pierre, sexe masculin, né le 10 août 1922, père 50 à 55 ans, mère 30 ans environ, quatrième enfant.

Deux sont normaux, le troisième myxœdémateux a été opéré par V. Veau, pas d'avortements (?)

Cet enfant m'est amené par Ch. Devé qui vient de le voir. Les renseignements antérieurs sont vagues et confus. L'enfant n'a pas été pesé à la naissance ; son poids a été évalué au juger seulement, 4 kilogrammes, ce qui semble peu vraisemblable. L'enfant a été nourri au biberon ; les vomissements auraient apparu au sixième jour. Il aurait reçu les soins du Dr Pottevin.

Au moment de l'examen de Ch. Devé, l'estomac était énorme et présentait des contractions péristaltiques. Lorsque je le vois au vingt-troisième jour de la vie, dix-sept jours après le début, l'estomac est modérément distendu, je ne constate pas de contractions péristaltiques. La tumeur pylorique recherchée n'est pas perçue avec certitude. Sujet très cachectisé. Poids 2.525 gr. température 36,4, fontanelle antérieure très déprimée, chevauchement occipital, l'enfant ne crie pas, anurie complète depuis longtemps. Sous nos yeux, l'enfant évacue une petite selle méconiale.

Diagnostic. — Sténose très serrée forme aiguë précoce, au début de la deuxième période. Indication opératoire urgente.

Opération. — Au préalable, lavage évacuateur de l'estomac. Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 2 septembre 1922 par M. Pierre Fredet, avec l'aide de M. Oberlin.

Chloroformisation discontinuée par M. Chenot (quelques gouttes ont suffi).

L'enfant a 23 jours, le début des vomissements remonte à 17 jours, intervalle libre : 6 jours. Poids : 2.525.

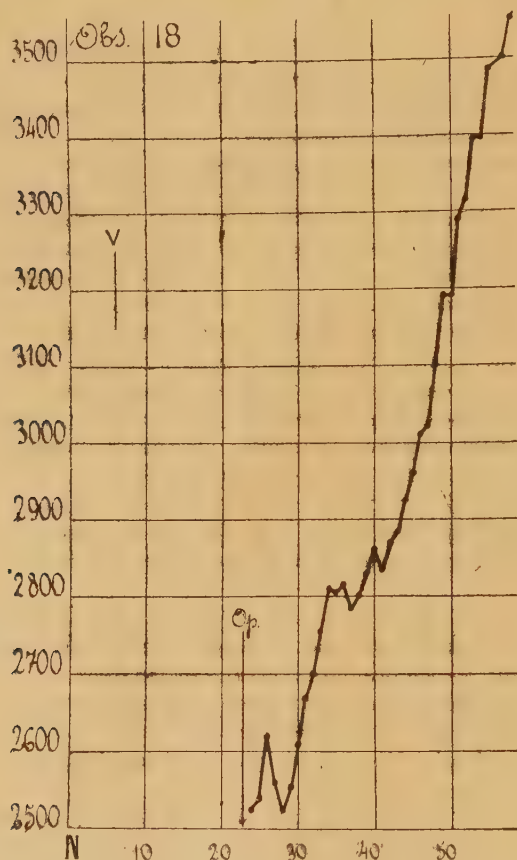
Si les indications de la mère étaient exactes, il aurait perdu 1.475 grammes par rapport au poids de naissance, le déchet semble anormal. En tout cas, étant donné l'état de l'enfant, il est réellement considérable.

Laparotomie paramédiane sus-ombilicale haute, tumeur pylorique olivaire de volume moyen 26 millimètre $\times$ 13 env., de consistance pas très dure.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur la face antérieure de la tumeur et dans toute son étendue, puis dilacération du muscle avec un instrument mousse (bec arrondi de fins ciseaux courbes). On traverse 4 millimètres de muscle environ avant

d'arriver au bourrelet muqueux blanchâtre. Ecart angulaire spontané, très étendu des bords de la plaie.

Une ligature vasculaire à l'angle gastrique de la plaie (fil de lin fixé à l'aiguille de couturière).

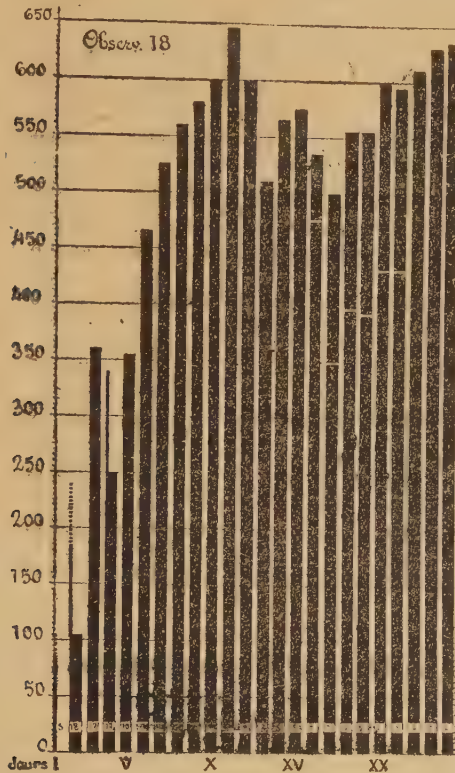


Réduction de la tumeur facile. Suture pariétale en un seul plan au crin, très facile.

Suites opératoires. — A la suite de l'opération, forte réaction thermique 40°C, avec défervescence rapide.

Nous avons éprouvé de réelles difficultés pour assurer l'alimentation, la mère ayant abandonné son enfant. Pendant le séjour à l'hôpital, l'enfant a reçu du lait d'ânesse au biberon, puis du lait de vache avec 1/3 d'eau sucrée ; du XVI^e au XXI^e jour, la mère d'un enfant qui était en traitement pendant la même période et qui avait une abondante sécrétion lactée lui a donné en outre

le sein. Aussi l'accroissement pondéral est-il resté minime les premiers jours. En dépit de ces difficultés, l'enfant a gagné, dès le premier mois après l'opération, 870 grammes, soit 29 grammes par jour en moyenne. Ultérieurement, nous avons pu le placer à la goutte de lait de Nanterre où il a trouvé une nourrice.



Sur ce graphique les lignes verticales indiquent jusqu'au jour VIII des quantités de lait d'ânesse. Ultérieurement dans la partie sous-jacente au trait clair du lait de femme, et sus-jacente du lait de vache.

Le tableau ci-dessous résume les faits observés pendant le séjour à l'hôpital.

Jours à dater de l'opération	ALIMENTATION						Poids	Mictions	Selles	Vomissements ou régurgitations
	Nombre de prises	Lait d'ânesse ou de vache au 1/3	Lait femme	Eau sucrée	Sérum	Total liquide ingéré				
I	6	—	—	90	15	105	2.525	1	0	2
II	12	105	—	80	55	240	2.525	0	0	2
III	12	360	—	—	—	360	2.540	5	1	0
IV	11	250	—	90	—	340	2.620	8	3	1
V	10	355	—	—	—	355	2.560	7	3	2
VI	10	465	—	—	—	465	2.525	7	3	2
VII	10	525	—	—	—	525	2.555	7	1	0
VIII	10	560	—	—	—	560	2.610	9	2	0
IX	10	580	—	—	—	580	2.670	9	3	0
X	9	600	—	—	—	600	2.700	7	2	0
XI	9	645	—	—	—	645	2.755	8	0	0
XII	9	600	—	—	—	600	2.810	6	3	1
XIII	8	510	—	—	—	510	2.805	8	3	0
XIV	8	565	—	—	—	565	2.815	8	5	0
XV	8	575	—	—	—	575	2.785	7	3	0
XVI	8	475	60	—	—	535	2.800	6	3 j.	0
XVII	7	350	150	—	—	500	2.830	6	4	0
XVIII	7	395	160	—	—	555	2.860	6	4	0
XIX	7	390	165	—	—	555	2.835	5	3	0
XX	7	430	170	—	—	600	2.870	7	2	0
XXI	7	430	165	—	—	595	2.885	5	3	0
XXII	7	610	—	—	—	610	2.925	6	5	0
XXIII	7	630	—	—	—	630	2.960	7	4	0
XXIV		635	—	—	—	635	3.010	8	4	0

Cas 19 (inédit), observé avec MM. Lemeland et Ancelet.

Forme aiguë.

L. Jean, sexe masculin, 10^e enfant, né à terme le 11 septembre 1922 après grossesse un peu pénible à cause de l'énorme volume de l'enfant et de vomissements incoercibles, accouchement normal. Poids : 4.500 grammes.

Père 54 ans. mère 42 ans, sains.

Les 9 autres enfants nés de 1906 à 1918 tous vivants et bien portants.

Nourri au sein maternel. L'enfant aurait perdu 450 grammes dans les trois premiers jours, mais il n'a pas été pesé avec soin. L'enfant tète normalement, a des selles normales et repose tranquillement.

Vers le sixième jour, quelques régurgitations à la suite de tétées trop copieuses. Il en est de même jusqu'au quinzième jour. Mais

le poids de l'enfant ne progresse pas. La mère pensant que son lait ne suffit pas, donne à partir du quinzième jour chaque soir un biberon (eau d'Evian 60 grammes, 2 cuillerées à café de lait concentré Nestlé). L'analyse du lait maternel démontre d'ailleurs qu'il est normal.

Les petites régurgitations constatées les jours précédents après les tétées ne s'accroissent pas à la suite des prises de lait Nestlé, mais les selles sont plus fréquentes, 3 par jour, jaune vert, un peu liquides.

Début des vomissements caractéristiques le vingt-troisième jour. Vomissement explosif très abondant : « une véritable inondation » dit la mère, avec jet à distance, se produit à 17 heures, une heure et demie après la tétée précédente. Les tétées suivantes sont immédiatement tolérées, mais rejetées au moment des tétées ultérieures avec le même caractère explosif. A dater du début des vomissements, plus de selles spontanées. Le vingt-cinquième jour, un petit lavement est rendu tel quel et suivi de quelques matières ressemblant à du méconium. Forte perte de poids.

Le Dr Ancelet prescrit le citrate de soude et une goutte de teinture de belladone, les vomissements continuent. On essaie lait le concentré Nestlé sans résultat. L'eau de Vals[®] sucrée est immédiatement rejetée par un vomissement explosif. On reprend l'alimentation au sein, les vomissements explosifs se reproduisent quelquefois immédiatement, quelquefois après la tétée suivante.

Le trente et unième jour, on suspend l'alimentation au sein qu'on remplace par du Yaourt, immédiatement rejeté.

Au trente deuxième jour, le Dr Lemeland voit l'enfant qui est très déprimé, on essaie à nouveau l'alimentation au sein maternel ; l'enfant tète avidement et conserve une tétée. On fait une injection d'eau de mer. Une seconde tétée légère est conservée. Le trente-troisième jour, la troisième tétée amène un vomissement immédiat, explosif, contenant un peu de lait caillé.

Examen radioscopique par le Dr Gilson, dont voici le compte rendu :

« Une bouillie contenant une faible quantité de gélobarine est ingérée sous le contrôle des rayons X. Cet examen fournit les renseignements suivants :

Emplissage de l'estomac normal. Forme et situation normales. Dimensions paraissent augmentées. Au bout de quelques minutes, apparaissent des contractions péristaltiques prenant naissance sur les deux courbures, au niveau de la grosse tubérosité et se poursuivant régulièrement jusqu'au pylore. Ces contractions sont bien rythmées, très énergiques, ne s'accompagnant d'aucun spasme des parois gastriques et progressant régulièrement mais sans aucune efficacité,

Ces contractions vont de la grosse tubérosité jusqu'au pylôre, exactement comme chez l'adulte : on ne constate pas de contraction en masse comme il est habituel d'en rencontrer chez le nourrisson.

Par moments antipéristaltisme. Quinze minutes environ après le début de l'examen, les contractions s'espacent et l'estomac s'élargit.

Conclusions. — L'absence complète d'évacuation malgré le rythme très énergique et régulier de l'estomac, puis la dilatation atonique après la phase de contractions, sont nettement en faveur de l'hypothèse d'une sténose organique (sténose hypertrophique) du pylôre. »

Je vois l'enfant le trente-troisième jour à 19 h. 30. Le nourrisson qui a reçu dans la journée une injection de 60 centimètres cubes de serum a un peu uriné, mais toujours pas de selles. Fontanelle antérieure assez déprimée, enfant très émacié, crie, température 36 degrés, pouls 120 très faible. Epigastre distendu. On fait naître des contractions péristaltiques fort nettes. La tumeur pylorique recherchée n'est pas perçue de façon certaine.

Le diagnostic de sténose hypertrophique s'impose, forme aiguë, au début de la seconde période.

Jé conseille d'évacuer immédiatement l'estomac et de le laver (ce qui est fait) et d'opérer sans tarder.

Opération. — Au préalable, évacuation et lavage de l'estomac par M. Lemeland à 10 h. 15. On retire encore de la baryte ingérée la veille pour l'examen radioscopique.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 15 octobre 1922, à 10 h. 30, avec l'aide de Mme Brian, en présence de MM. Lemeland et Ancelet.

Chloroformisation discontinuée par M. Oberlin.

L'enfant a 34 jours, les vomissements ont débuté depuis 11 jours. Intervalle libre : 23 jours. Poids : 3.180, correspondant à une perte de 1.320 grammes, soit 29,33 % par rapport au poids de naissance.

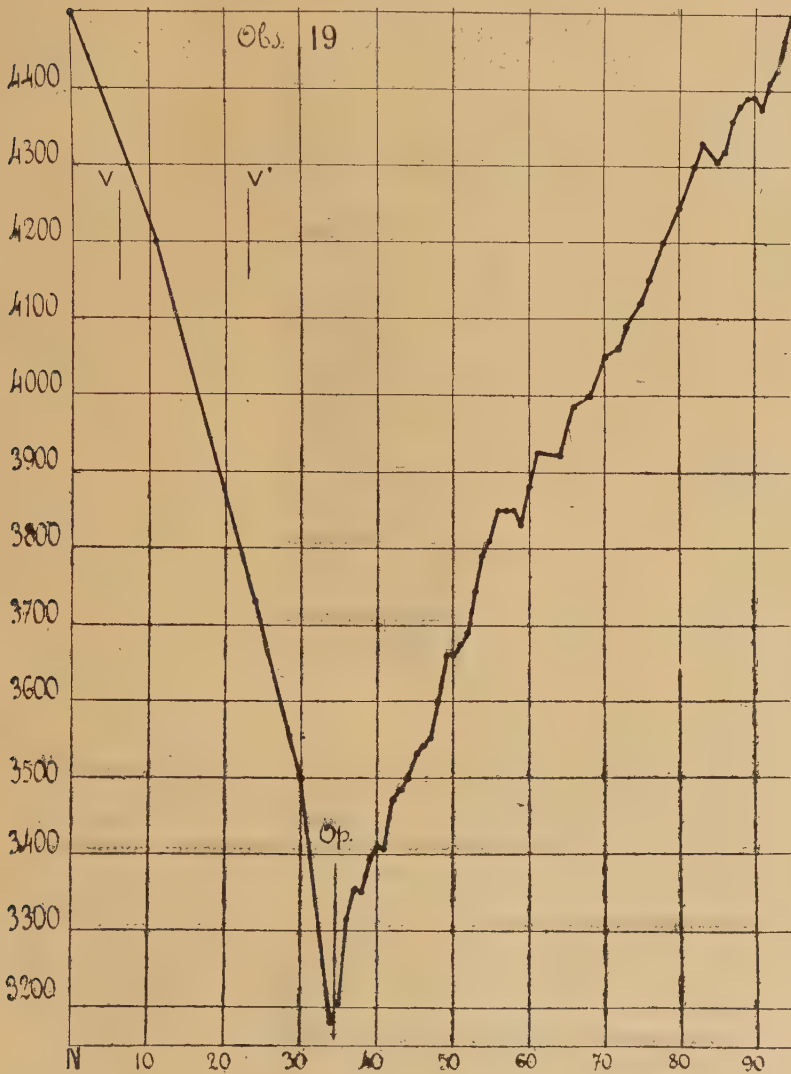
Laparotomie paramédiane droite sus-ombilicale haute, le foie est largement découvert.

Estomac peu distendu, tumeur pylorique peu allongée presque avasculaire, dimensions 24 millimètres × 16 millimètres environ ; forme irrégulière, avec une bosselure à la partie supérieure droite, très dure.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la face antérieure et dans toute l'étendue de la tumeur, puis dilacération de la couche musculaire avec le bout arrondi de fins ciseaux courbes, épaisseur 4-5 millimètres, jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux.

Ligature d'un vaisseau au fil de lin passé dans le muscle
à l'angle inférieurgastrique de la plaie.

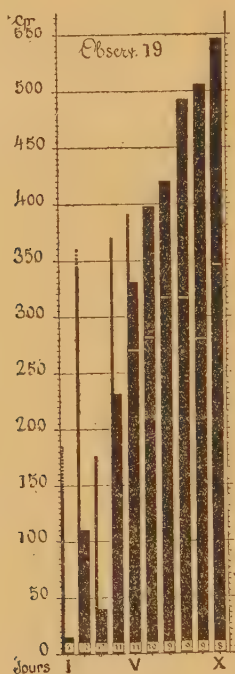
Réduction de la tumeur.



Suture pariétale en un plan au crin, pas trop difficile en dépit
de l'issue de l'épiploon.

Points d'affrontement cutanés au fil de lin,

Suites opératoires. — Le soir de opération, forte réaction thermique 39°8. Pouls 156, défervescence rapide et retour à a normale.



Les suites opératoires ont été remarquablement simples. L'alimentation n'a présenté aucune difficulté. La mère qui avait perdu son lait a retrouvé progressivement une sécrétion importante. A partir du jour V on l'a aidée avec du lait Lepelletier coupé d'un 1/3 ou de 1/2 d'eau. Les mictions ont apparu au nombre de 2 le jour même de l'opération, les selles le lendemain d'abord d'apparence méconiale puis foncées, enfin jaunes le V^e jour. Il n'y a eu aucun vomissement post-opératoire à proprement parler, mais simplement quelques petites régurgitations (4 en tout. V. tableau synoptique).

L'accroissement pondéral a été rapide :

1^{er} mois après opération, gain 772 grammes, 25 grs. 7 par jour.

2^e mois après opération, gain 538 grammes, 17 grs. 9 par jour.

L'enfant que nous voyons de temps à autre se développe parfaitement.

Jours	ALIMENTATION						Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements
	Nombre de prises	Lait maternel selon	Lait Lepelletier coupé 28 lait, 45 eau	Eau sucrée	Sérum physiolo- gique	Total liquide ingéré					
I	8	15		130	40	185	3.180	2	0	0	0
II	13	110		236	15	361	3.205	2	4 méc.	1 pet.	
III	12	173		133	0	306	3.314	4	1 f.	0	
IV	11	231		139	—	370	3.356	11	1 f.	0	
V	11	268	60 av. 1/3 eau	63	—	391	3.350	8	3 j.	1 pet.	
VI	10	287	110 av. 1/2 e.	0	—	397	3.395	10	1	1 pet.	
VII	9	318	100 av. 1/2 e.	0	—	418	3.410	10	1 g.		
VIII	9	318	174 av. 1/2 e.	—	—	492	3.412	10	2 g.	1 pet.	
IX	9	280	225 av. 1/3 e.	—	—	505	3.470	8	2		
X	8	345	200 av. 1/3 e.	—	—	545	3.485	8	1		
XI			Départ de l'hôpital				3.500				

Cas 20 (inédit) observé avec P. Pironneau.

Forme aiguë, (fin 1^{re} période).

Observation clinique. — T. Etienne, sexe masculin, né le 10 février 1924, à terme après grossesse et accouchement normaux. Poids 3.000 grammes.

Premier enfant, père et mère jeunes et bien portants, grand-père spécifique. Observation du Dr Pironneau :

« La mère n'ayant pas suffisamment de lait a nourri d'emblée l'enfant au lait condensé sucré Gallia.

L'évolution est normale jusqu'au vingt-huitième jour où l'on note une atténuation de l'accroissement pondéral.

Début des vomissements au trente et unième jour.

M. P. Pironneau voit l'enfant pour la première fois au trente-cinquième jour. Il assiste à l'ingestion d'un biberon et à son rejet dans les minutes qui suivent. Au cours de la tétée, on note que l'enfant déglutit trop rapidement et s'engoue. La tétine était percée de plusieurs trous et ramollie par l'usage. Ce seul fait pouvait, au premier abord, expliquer le rejet immédiat du lait ; le caractère brutal du vomissement, son abondance autorisaient une telle hypothèse. La tétine ancienne est remplacée par une tétine Gentile à un seul trou et de consistance dure. En dépit de ce changement, les biberons sont partiellement rejetés comme précédemment.

Au trente-sixième jour, M. Pironneau prescrit la diète hydrique, l'eau n'est pas rejetée, mais à la reprise du régime ordinaire le lendemain, les vomissements reparaissent dans la proportion d'une fois sur trois tétées.

L'état général de l'enfant n'est pas notablement influencé. La courbe de poids est sensiblement stationnaire.

Par contre, la petite abondance des selles par rapport à la dose d'aliment non rejeté laisse déjà un doute sur le passage du lait dans l'intestin.

Au trente-sixième jour, le Dr Pironneau observe l'enfant pendant plus d'une heure, donne lui-même le biberon. La puissance de succion révèle un appétit ardent. Pendant la tétée on fait mettre l'abdomen à nu pour rechercher la présence d'ondulations péristaltiques de l'estomac. On note seulement une contraction globale dans la moitié gauche de l'abdomen mais sans ondulations. L'enfant absorbe ainsi un biberon de 80 grammes de lait ordinaire coupé d'eau au quart. Remis aussitôt après avec douceur dans son berceau et couché dans le décubitus latéral droit il présente une certaine agitation, mais sans cris ; son visage traduit par un rictus un malaise accusé. L'enfant se ronge les poings et vomit presque aussitôt une dose de lait apparemment

de la valeur du tiers du biberon ; après quoi, il accuse un appétit impérieux qu'il traduit en criant et en se rongant à nouveau les poings. M. Pironneau lui fait alors absorber 30 grammes de lait coupé au tiers, qu'il ingère avec avidité. Il s'endort aussitôt après d'un profond sommeil.

On conseille à la mère de procéder de la même façon au cas de vomissements nouveaux et l'on prescrit une dose quotidienne de 12 gouttes de teinture de belladone à faire prendre dans une cuillerée à café d'eau, un quart d'heure avant chaque tétée et l'application de compresses humides chaudes sur l'abdomen.

Pendant quarante-huit heures, le calme semble revenir, l'enfant vomit peu.

Mais dans la nuit du quarante et unième au quarante-deuxième jour, les vomissements reparaissent à nouveau. Devant leur retour, leur intensité, leur opiniâtreté en dépit d'une thérapeutique sédative, M. Pironneau suspecte une cause organique et non simplement spasmodique de ce trouble digestif et, redoutant l'existence d'une sténose hypertrophique du pylore, il demande un examen radiologique. En attendant, il prescrit des tétées très espacées ne dépassant pas une dose de 60 grammes par biberon. Les vomissements persistent. L'enfant vomit après la tétée une dose élevée de lait caillé mélangé de glaires. Ce phénomène associé à la persistance des vomissements et à la faible quantité des selles fait gravement redouter une sténose organique pylorique ou sous-pylorique.

L'examen radiologique est pratiqué au quarante-troisième-jour par M. Barret.

En voici le compte rendu :

« Stase abondante quatre heures après la tétée : le volume du liquide résiduel paraît au moins égal à celui de la tétée précédente et correspondrait même à une partie de l'avant-dernière si l'on tient compte du vomissement qui s'est produit avant l'examen.

L'enfant prend, en deux fois, à quelques minutes d'intervalle, environ 60 centimètres cubes d'émulsion barytée.

Estomac volumineux, dilaté dans son ensemble, mais présentant surtout une ectasie segmentaire prépylorique, bien définie : la grande courbure, en amont du pylore, dessine une vaste cuvette dont le bas-fond cède passivement sous le poids du contenu ; l'antré est étroitement rétracté, fusiforme. L'estomac est étalé transversalement ; le segment pylorique, dirigé d'avant en arrière n'est visible que dans les positions latérales ou obliques (celle-ci adoptée pour la radiographie).

Péristaltisme de forme anormale, présentant tous les caractères de la « lutte » ; « crises d'effort » constituées par le déchaînement momentané de contractions d'amplitude excessive, de

forme irrégulière, de siège anormal, apparaissant à la fois sur le pôle pylorique, et sur le corps ; « phases de fatigue » alternant avec les crises d'effort et traduisant l'épuisement consécutif de l'organe qui se relâche, reste immobile et inerte et s'affaisse principalement au niveau du bas-fond (ectasie pylorique).

La lutte est très active, au moins pendant la première demi-heure de l'examen : crises très énergiques, très rapprochées, subintrantes, se manifestant par séries qu'interrompent des périodes de fatigue plus ou moins longues ; vers la fin de la période d'observation, l'effort s'affaiblit et les phases de relâchement tendent à prédominer.



(Cliché Barret, édit. Masson).

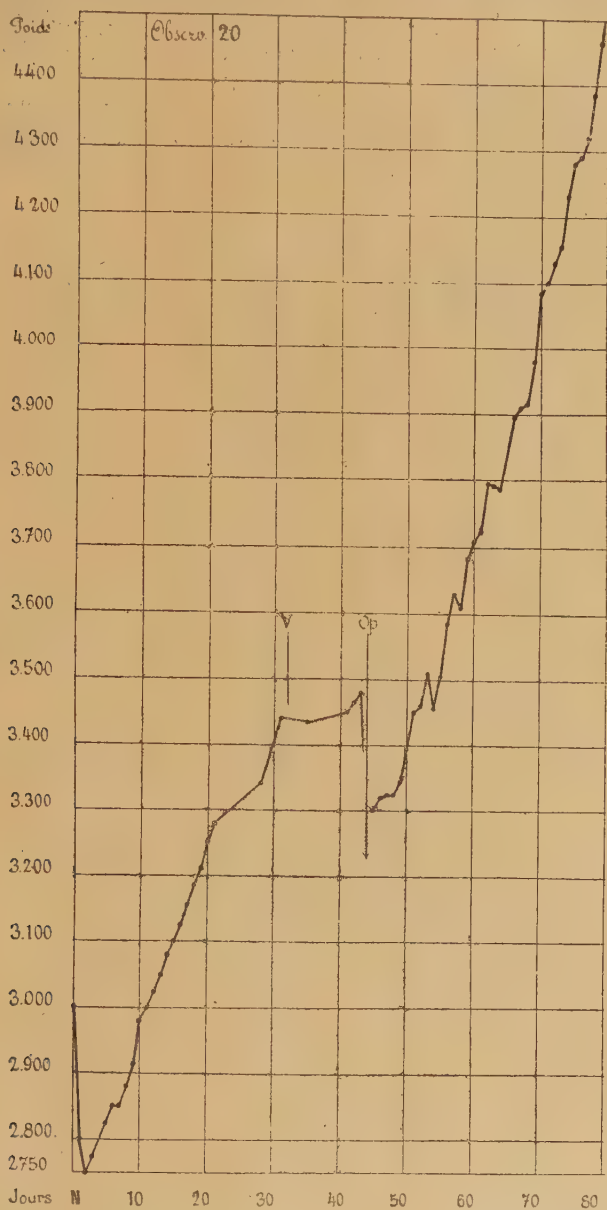
Dilatation pré-pylorique

Un pylorospasme intense et tenace bloque hermétiquement le pylore et le rend absolument infranchissable, au début, pendant une période très prolongée : au bout d'une demi-heure, aucune trace liquide opaque n'a encore franchi l'orifice.

L'évacuation ne commence que dans le cours de la deuxième heure (et plutôt vers la fin) ; au début de la troisième, une fraction très minime du contenu gastrique a été évacuée et apparaît dans l'iléon supérieur. A ce moment, la lutte s'est beaucoup affaiblie, l'évacuation est de nouveau suspendue et il est, comme au début, impossible d'observer le transit pyloro-duodénal.

Les radiographies, faites pendant la phase initiale de l'exa-

men ne montrent pas le canal pylorique ; elles représentent



assez nettement la crise d'effort et la phase de fatigue, bien qu'elles n'en donnent pas le moment le plus typique. Sur la

radio. reproduite, apparaît l'antrum pylorique, étroitement coarcté et effilé vers l'orifice.

Résumé. — Syndrome de sténose matérielle du pylore: lutte péristaltique, dilatation prépylorique, évacuation très laborieuse et retardée.

Un spasme intense ajoute son action à celle de l'obstacle mécanique, impose à l'évacuation un régime très discontinu avec de longues périodes de suspension complète et contribue, pour une grande part, à son ralentissement. »

Je vois l'enfant avec M. Pironneau le soir même de l'examen radiologique à 19 heures.

L'état général est bon, la fontanelle antérieure peu déprimée. La distension gastrique est très accentuée. On constate des contractions péristaltiques de l'estomac des plus nettes à deux globes — pas de tumeur pylorique appréciable.

Les selles quoique peu abondantes sont d'aspect normal. L'enfant urine.

Diagnostic. — Sténose hypertrophique du pylore, forme aiguë précoce, serrée, avec stase gastrique, c'est-à-dire au début de la 2^e période.

Indication opératoire formelle, opération urgente.

Opération. — Deux heures avant l'opération, injection de sérum 30 centimètres cubes et lavage évacuateur de l'estomac par M. Pironneau.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse par le Dr Fredet (deux incisions) le 10 février 1924 avec l'aide de M. Bayle, en présence de MM. Pironneau, J. L. Faure, Delestre et Dumas.

Anesthésie chloroformique discontinuée par M. Chenot.

L'enfant a 44 jours d'âge. Les vomissements ont débuté depuis 13 jours, intervalle libre: 31 jours.

Poids < 3.480 grammes, supérieur de 480 grammes au poids de naissance. Taille 50 centimètres.

Incision légèrement paramédiane sus-ombilicale, haute. L'estomac est encore un peu distendu par de l'air.

Le péritoine contient une petite quantité de liquide hyalin.

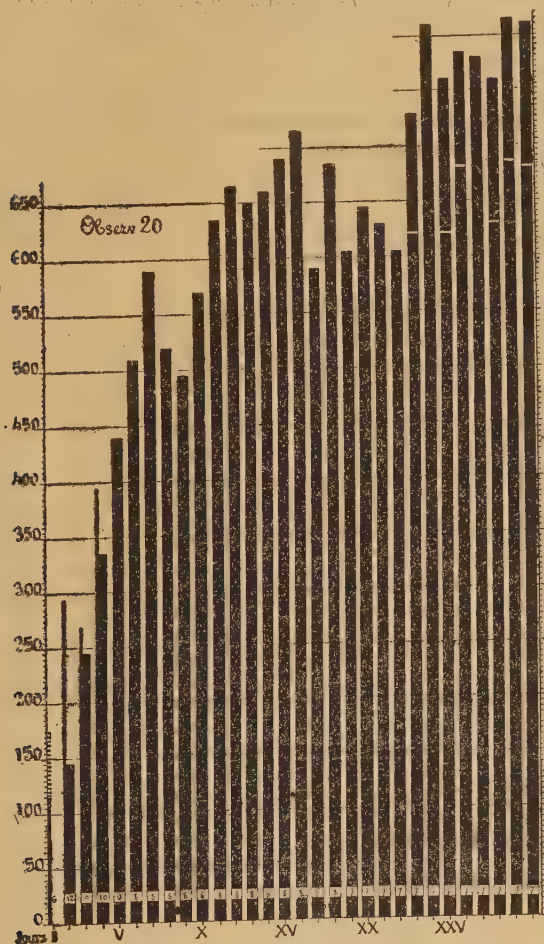
Eviscération d'une énorme tumeur pylorique très dure, olivaire, asymétrique, développée surtout à la partie postérieure, dimensions 30 millimètres × 18 environ. Première incision longitudinale superficielle sur la partie antérieure de la tumeur un peu au-dessus du milieu, et sur toute sa longueur, puis dilacération du muscle avec un instrument mousse (bout arrondi de fins ciseaux courbes), jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux dans toute l'étendue de l'incision.

Une seconde incision parallèle à la première est faite 7 millimètres environ plus bas et dans les mêmes conditions.

On lie deux vaisseaux à l'angle gastrique de la deuxième

ncision, avec un fil de lin passé à l'aiguille de couturière en plein muscle.

La réduction de l'estomac contenant de l'air est un peu pénible.
Suture pariétale au erin en un seul plan sans incidents.



Suites opératoires. — Réaction thermique 38° le soir de l'opération, puis défervescence rapide. Nouvelle ascension semblable le cinquième jour après l'opération, coïncidant avec l'émission d'une selle très copieuse et fétide, puis défervescence.

Fils enlevés les 10, 17, 19, 20, 22 jours.

Alimentation reprise trois heures après l'opération (eau sucrée à 10 % au biberon), lait de nourrice au sein à partir du deuxième jour.

Suites opératoires remarquablement simples, une miction dès le soir ; trois le lendemain et une selle (selles jaunes, entièrement normales à partir du jour VIII). On n'a noté qu'une seule fois, le jour II, un léger rejet de lait non caillé.

Reprise rapide et continue du développement. La hauteur de l'enfant a augmenté de 8 centimètres entre le jour de l'opération et le XXIV^e jour.

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION						Poids	Mictions	Selles	Régurgitations
	Nombre de prises	Lait nourrice sein	Lait Lepelletier coupé	Eau sucrée	Sérum	Total				
I	7	—	—	120	55	175	< 3.480	1	0	0
II	13	145	—	150	0	395	3.300	3	1	1 p.
III	9	245	—	25	—	270	3.320	4	1	0
IV	10	335	—	60	—	395	3.325	6	2	—
V	9	440	—	0	—	440	3.325	8	2	—
VI	8	510	—	—	—	510	3.345	8	3	—
VII	8	590	—	—	—	590	3.395	8	1	—
VIII	8	520	—	—	—	520	3.450	8	2 1/2 j.	—
IX	8	495	—	—	—	495	3.460	8	2	—
X	8	570	—	—	—	570	3.512	8	2	—
XI	8	635	—	—	—	635	3.455	8	3 1/2	—
XII	8	665	—	—	—	665	3.505	8	4 p.	—
XIII	8	650	—	—	—	650	3.585	8	4 p.	—
XIV	8	660	—	—	—	660	3.630	8	4 p.	—
XV	8	690	—	—	—	690	3.610	8	5 p.	—
XVI	8	715	—	—	—	715	3.680	8	4 p.	—
XVII	7	590	—	—	—	590	3.705	7	4 p.	—
XVIII	8	605	—	80	—	685	3.722	8	5 p.	—
XIX	7	605	—	—	—	605	3.795	7	3 p.	—
XX	7	645	—	—	—	645	3.792	7	5 p.	—
XXI	7	630	—	—	—	630	3.785	7	5 p.	—
XXII	7	605	—	—	—	605	?	7	4	—
XXIII	7	620	110 1/3 eau	—	—	730	3.898	7	4 p.	—
XXIV	7	810	—	—	—	810	3.910	7	5	—
XXV	7	620	140 1/3 e.	—	—	760	3.915	7	4	—

Accroissement pondéral à la suite de l'opération :

	Grammes	Grammes	
1 ^{er} mois après l'opération.	750	25	par jour.
2 ^e — — — — —	1.040	34,6	—
3 ^e — — — — —	900	30	—
4 ^e — — — — —	360	12	—
5 ^e — — — — —	776	25,8	—
6 ^e — — — — —	334	11,1	—
7 ^e — — — — —	504	16,8	—
8 ^e — — — — —	536	17,8	—
9 ^e — — — — —	330	11	—
10 ^e — — — — —	118	3,8	—
11 ^e — — — — —	102	3,4	—
12 ^e — — — — —	414	13,8	—
13 ^e — — — — —	— 48	— 1,6	—
14 ^e — — — — —	36	1,2	—
15 ^e — — — — —	194	6,4	—
16 ^e — — — — —	— 26	— 0,8	—
17 ^e — — — — —	185	6,1	—
18 ^e — — — — —	125	4,1	—
19 ^e — — — — —	54	1,8	—
20 ^e — — — — —	106	3,5	—
21 ^e — — — — —	238	7,8	—
22 ^e — — — — —	395	13,1	—
23 ^e — — — — —	564	18,8	—

Cas 21 (inédit), observé avec P. Pironneau).

Forme aiguë précoce (début de la 2^e période).

Observation clinique. — E. Pauline, sexe féminin, née à terme le 16 juin 1924 après grossesse normale et accouchement normal. Poids : 2.900 grammes.

Deuxième enfant, parents jeunes et sains ; premier enfant normal et très bien portant.

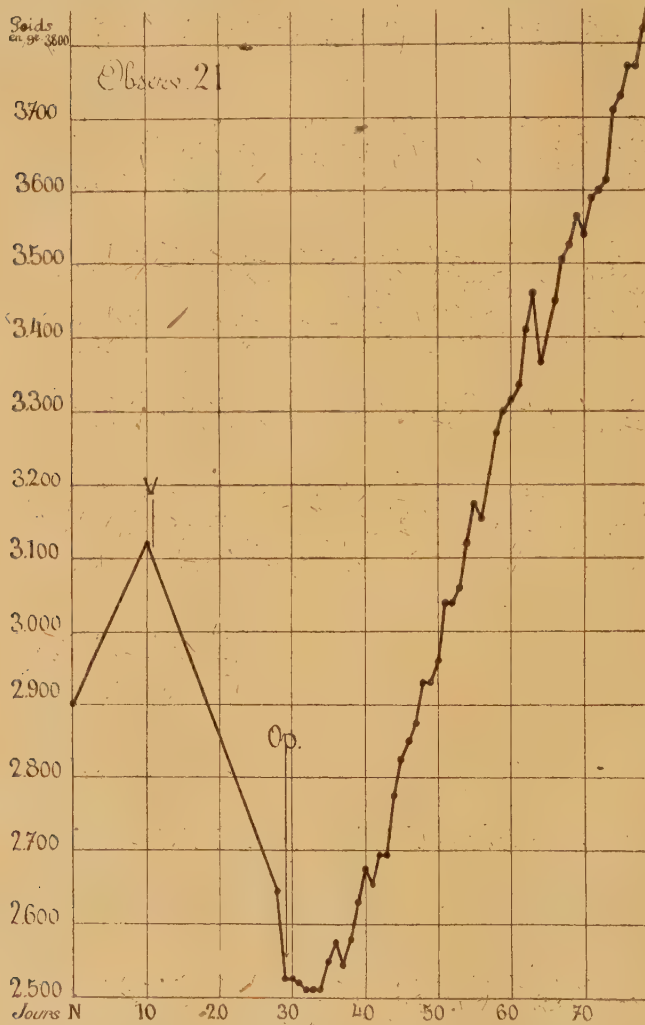
Allaitement au sein maternel dès le début. Evolution normale jusque vers le dixième jour avec bel accroissement de poids.

Début des accidents au dixième jour par une régurgitation très abondante après la tétée. Les vomissements se produisent d'abord toutes les deux tétées : rejet de lait non caillé, puis à la fin de chaque tétée. On redonne le sein ; l'enfant garde momentanément le lait ingéré mais vomit à la tétée suivante du lait

M. Coffin

caillé avec des glaires ; chute rapide et considérable du poids ; oligurie, rareté des selles qui prennent l'aspect méconial.

Vue au vingt-cinquième jour par le Dr Pironneau qui est



frappé par le caractère progressif et l'abondance des vomissements, la chute du poids, l'absence de selles. Mais il ne constate pas d'ondulations gastriques au moment de l'ingestion du lait et ne perçoit pas de tumeur pylorique. Il revoit l'enfant au vingt-septième jour et fait exécuter un examen radioscopique par M. Barret.

En voici le compte rendu :

« Syndrome de sténose matérielle.

Stase assez abondante trois heures et demie après la tétée.

Grande dilatation d'ensemble et ectasie prépylorique.

Lutte péristaltique. Crises d'effort brèves, rares, très nettes.

Etat de fatigue prédominant ; pas d'évacuation observable ».

M. Pironneau conseille une opération immédiate.

Je vois la fillette avec lui au vingt-huitième jour à 10 heures. Elle a sous nos yeux un vomissement abondant, en jet, contenant la géobarine ingérée la veille pour l'examen radiologique. L'enfant n'est pas très cachectisée, la fontanelle antérieure n'est pas très déprimée. Poids : 2.645 grammes, la déperdition de poids en dix-huit jours depuis le début des vomissements : 475 grammes.

Diagnostic : forme aiguë précoce au début de la deuxième période. Indication opératoire formelle et urgente.

Opération. — Au préalable, l'enfant reçoit 20 centimètres cubes de sérum. Lavage évacuateur de l'estomac par M. Pironneau.

Ce lavage ramène des glaires et de la géobarine prise la veille.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 10 juillet 1924, à 15 heures, par M. Pierre Fredet, avec l'aide de M. Moulonguet, en présence de M. Pironneau.

Anesthésie chloroformique discontinuée par M. Chenot.

L'enfant a 28 jours d'âge ; les vomissements ont début depuis 18 jours ; intervalle libre de 10 jours. Poids : 2.645 gr. correspondant à une perte de 255 grammes, soit 8,79 % sur le poids de naissance.

Laparotomie légèrement paramédiane sus-ombilicale haute, tumeur pylorique ovale, régulière, symétrique, très longue, blanchâtre et très dure ; dimensions 29 millimètres × 14 millimètres environ. La musculature de l'autre pylorique semble très épaissie.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la face antérieure de la tumeur, dans toute son étendue et mordant sur l'autre pylorique ; puis dilacération du muscle avec un instrument mousse (le bout arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux dans toute l'étendue de l'incision. Il est inutile de faire des ligatures hémostatiques.

Réduction de la tumeur facile.

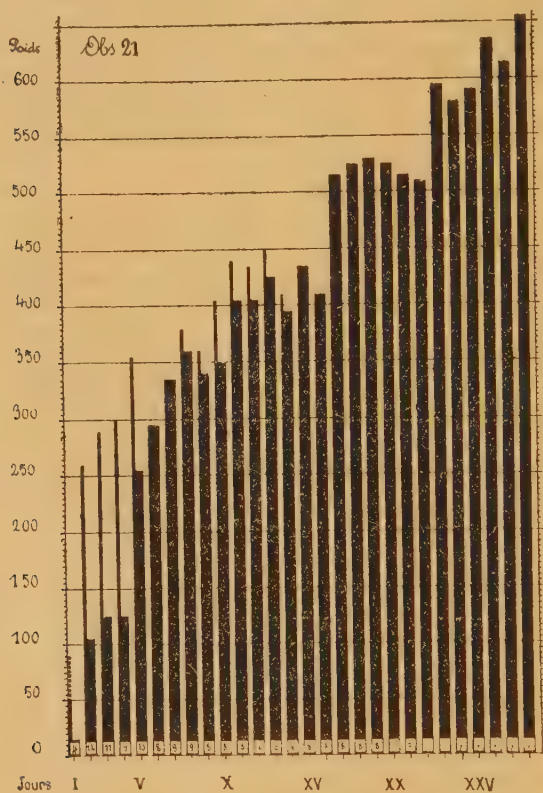
Suture pariétale en un seul plan un peu pénible, en raison de l'issue de l'épiploon.

Suites opératoires. — Réaction thermique 38° le lendemain soir de l'opération et défervescence immédiate.

Fils enlevés les jours 14, 16, 19, 21.

Alimentation reprise trois heures après l'opération ; sein maternel dès le premier jour.

L'alimentation a présenté quelques difficultés, car la mère manquait de lait les premiers jours, d'où stagnation de poids pendant sept jours. Après cela la sécrétion lactée de la mère ayant repris, la croissance s'est poursuivie avec rapidité.



Première miction abondante seize heures après l'opération. L'enfant n'a présenté que de rares vomissements post-opératoires (3 en tout), mais de petites régurgitations, insignifiantes d'ailleurs pendant plusieurs jours au moment des tétées (voir tableau synoptique).

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION					Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements
	Nombre de prises	Lait maternel coupe	Eau sucrée	Sérum	Total liquide ingéré					
I	4	15	35	40	90	2.645	0	0	0	
II	12	105	155	0	260	2.525	2		3	1
III	11	125	165	—	290	2.525	3	3	3	
IV	9	125	175	—	300	2.520	6	0	1	
V	10	255	100	—	355	2.510	6	2	1	2
VI	8	295	0	—	295	2.510	5	2	0	
VII	9	335	—	—	335	2.510	6	0	5	
VIII	9	360	20	—	380	2.550	10	1	2	
IX	8	340	20	—	360	2.575	8	1	3	
X	8	350	55	—	405	2.545	7	0	3	
XI	8	405	35	—	440	2.580	11	2	2	
XII	8	405	30	—	435	2.630	10	2	2	
XIII	8	425	25	—	450	2.675	8	3	2	
XIV	8	395	15	—	410	2.655	8	2	3	
VX	8	435	0	—	435	2.695	8	3	3	
XVI	7	410	—	—	410	2.695	8	2	3	
XVII	8	515	—	—	515	2.774	7	2	1	
XVIII	8	525	—	—	525	2.825	8	1	2	
XIX	8	530	—	—	530	2.850	8	2	0	
XX	7	525	—	—	525	2.875	7	1	—	
XXI	7	515	—	—	515	2.930	7	2	3	
XXII	7	510	—	—	510	2.930	7	1	2	
XXIII	7	595	—	—	595	2.960	7	1	1	
XXIV	7	580	—	—	580	3.040	7	1	1	
XXV	7	590	—	—	590	3.040	7	1	1	
XXVI	7	635	—	—	635	3.060	7	2	0	
XXVII	7	615	—	—	615	3.120	7	1	2	
XXVIII	7	655	—	—	655	3.175	7	3	3	

Gain pondéral après l'opération :

1 ^{er} mois.....	625 grammes	20 gr. 8 moyenne par jour.
2 ^e —	1.025 —	34 gr. 1 —
3 ^e —	945 —	31 gr. 5 —
4 ^e —	618 —	20 gr. 6 —
5 ^e —	454 —	15 gr. 1 —
6 ^e —	450 —	15 gr. —
7 ^e —	353 —	11 gr. 7 —
8 ^e —	373 —	12 gr. 4 —
9 ^e —	223 —	7 gr. 4 —
10 ^e —	32 —	1 gr. —
11 ^e —	329 —	10 gr. 9 —

12°	—	—27	—	—0 gr. 9	—
13°	—	283	—	9 gr. 4	—
14°	—	467	—	5 gr. 6	—
15°	—	575	—	19 gr. 1	—
16°	—	182	—	6 gr.	—
17°	—	54	—	1 gr. 8	—
18°	—	559	—	18 gr. 9	—
19°	—	275	—	9 gr. 1	—
20°	—	353	—	11 gr. 7	—
21°	—	191	—	6 gr. 3	—
22°	—	150	—	5 gr.	—
23°	—	316	—	10 gr. 5	—
24°	—	546	—	18 gr. 2	—

Poids à 1 an d'âge..... 7.995 grammes.

— à 2 ans — 11.840 —

Je revois régulièrement cette enfant qui est en parfait état.

Cas 22 (inédit), observé avec P. Pironneau.

Forme chronique avec épisode aigu (première période).

Observation clinique. — I. François, sexe masculin, né le 5 octobre 1924 à terme après grossesse et accouchement normaux. Poids : 3.000 grammes.

Premier enfant, parents jeunes et bien portants.

Nourri au sein maternel ; évolution normale pendant les cinq premières semaines, cependant tendance aux régurgitations qui s'accroît au cours de la sixième semaine. De véritables vomissements se produisent alors. Un médecin est appelé à la huitième semaine. Il conseille un traitement sédatif, cocaïne et atropine et fait ajouter à l'allaitement maternel une bouillie de semoule sucrée. Subictère, mais atténuation des vomissements.

À dater du cinquante-sixième jour, les vomissements reprennent. Ils contiennent des filaments bruns. Les selles, d'apparence normale d'ailleurs, ne sont plus rendues qu'avec des lavements.

Stagnation de poids jusqu'au soixante-troisième jour. Le médecin fait cesser l'allaitement maternel et lui substitue du lait Nestlé sucré, de la semoule au lait, de l'eau d'orge ou d'avoine.

Aussitôt, les vomissements augmentent d'intensité. Vomissement intégral vers la troisième heure après la tétée ou au cours de la deuxième ou de la troisième tétée. Les urines deviennent rares. Le poids tombe brusquement.

L'enfant qui était à Mayence est ramené à Paris où il subit le 12 décembre 1924 (au 67^e jour), un examen radioscopique par le Dr Chauffour.

En voici le compte rendu :

« **TECHNIQUE EMPLOYÉE.** — La dernière tétée (100 gr.) ayant été donnée six heures avant l'examen, on fait absorber à l'enfant une bouillie opaque de 40 centimètres cubes de lait de bismuth et l'examen est pratiqué en position debout.

Détails de l'examen. — Il persiste au moment de l'examen une quantité très notable de liquide alimentaire qui dépasse certainement la valeur de la dernière tétée. L'estomac est très grand : le pylore est déporté vers la droite et le bas-fond est très large. On observe des crises d'effort très violentes, périodiques et séparées par des phases de fatigue, avec affaissement du bas-fond ; une absence totale d'évacuation dans un délai de deux heures ; une stase qui, le lendemain 12 décembre 1924, quatorze heures après l'absorption de gélobarine, laisse un résidu notable dans le bas-fond gastrique ; un débit pylorique très réduit qui, en dix heures, n'a laissé passer dans l'intestin que le septième environ de ce qui a été absorbé par l'enfant (dédit ce qui a été vomi).

La rate est un peu volumineuse.

Le foie donne une ombre d'aspect normal.

Conclusions. — Sténose organique du pylore, serrée, avec dilatation très prononcée de l'estomac ».

Je vois l'enfant avec M. P. Pironneau le soixante-neuvième jour à 11 h. 30. Enfant en assez bon état, légèrement subictérique, fontanelle antérieure non déprimée. On détermine l'apparition de contractions péristaltiques de l'estomac extrêmement nettes, après une légère tétée. Pas de tumeur pylorique perceptible.

Diagnostic. — Sténose hypertrophique, forme chronique avec épisode aigu, première période (réserves par suite de la constatation des filaments brunâtres constatés dans les vomissements à la huitième semaine, que le médecin avait pris pour de la bile). Indication opératoire immédiate.

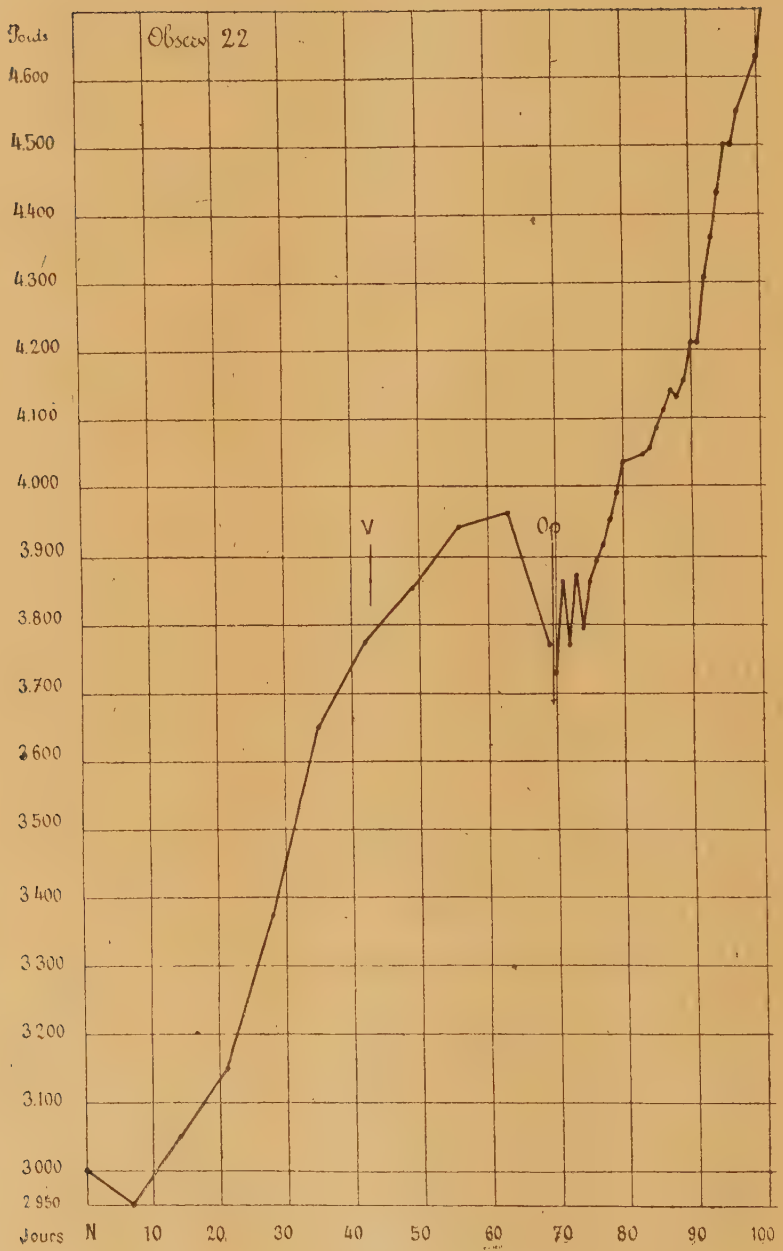
Opération. — Au préalable, lavage évacuateur de l'estomac par M. Pironneau, et injection de 15 centimètres cubes de sérum.

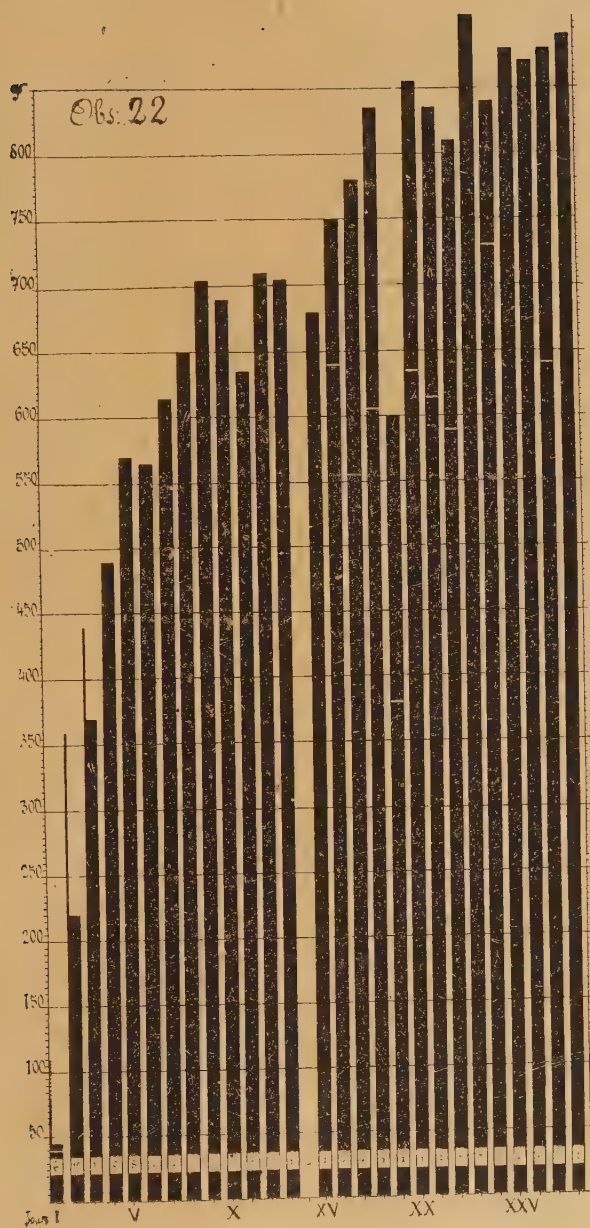
Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 13 décembre 1924 à 14 h. 30 par M. Pierre Fredet, avec l'aide de M. Oberlin, en présence de M. Pironneau.

Anesthésie chloroformique discontinuée par M. Chenot.

L'enfant a 69 jours d'âge, intervalle libre : 6 semaines, les vomissements caractéristiques ont débuté depuis 27 jours environ. Poids : 3.770, supérieur de 770 grammes au poids de naissance.

Incision légèrement paramédiane droite sus-ombilicale haute. Le péritoine contient un peu de liquide hyalin. L'estomac est assez distendu par des gaz.





On trouve une tumeur pylorique olivaire, jaunâtre, dure. Longueur: 25 millimètres environ.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la face antérieure de la tumeur et dans toute son étendue, puis dilacération du muscle avec un instrument mousse (le bout arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux blanchâtre sur toute la longueur de l'incision.

Quatre ligatures vasculaires paraissent utiles et sont passées en plein muscle au fil de lin: 1 sur la tranche supérieure près de l'extrémité gastrique de l'incision; 3 sur la tranche inférieure à quelque distance de l'extrémité duodénale; 1 près de l'extrémité gastrique; 1 à brève distance de cette dernière.

Réintégration de la tumeur assez facile;

Suture pariétale en un seul plan au crin.

Suites opératoires: élévation thermique le soir de l'opération (38° 6°), le lendemain matin 39°5, puis défervescence rapide; nouvelle élévation éphémère au jour IX.

Alimentation reprise deux heures et demie après l'opération, eau sucrée et lait maternel au sein (v. tableau synoptique); 2 mictions le jour même de l'opération, la première quatre heures et demie après l'opération.

Développement rapide et continu, quelques petits vomissements ou régurgitations, la dernière le 22^e jour.

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION						Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements
	Nombre de prises	Lait maternel	Lait Lepelletier coupé 1/3	Eau sucrée	Sérum	Total liquide ingéré					
I	6	40		35	35	110	3.770	2	0	1	
II	12	220		140	0	360	3.730	4	0	0	3
III	11	370		70	—	440	3.860	2	1 j. v.	1	2
IV	9	490		0	—	490	3.770	3	2	4	
V	8	570		—	—	570	3.870	3	1	0	
VI	7	565		—	—	565	3.795	7	1	0	
VII	7	615		—	—	615	3.860	7	1	0	1.
VIII	7	650		—	—	650	3.895	7	1	0	
IX	7	705		—	—	705	3.915	7	3	1	
X	7	690		—	—	690	3.950	7	2	—	1
XI	7	635		—	—	635	3.990	7	2	0	
XII	7	710		—	—	710	4.035	7	1	—	
XIII	7	705?		—	—	705?	4.035?	7	2	1	
XIV	7	?		—	—	?	3.970?	7	0	0	
XV	7	680		—	—	680	4.045	7	2	—	
XVI	7	640	110	—	—	750	4.055	7	2	1	
XVII	7	555	220	—	—	775	4.085	7	2	0	
XVIII	7	605	230	—	—	835	4.110	7	3	—	
XIX	7	380	220	—	—	600	4.140	7	1	—	
XX	7	635	220	—	—	855	4.130	7	2	0	1
XXI	7	615	220	—	—	835	4.155	7	1	3 p.	
XXII	7	590	220	—	—	810	4.210	7	2	1	
XXIII	7	920	0	—	—	920	4.210	7	1	0	
XXIV	7	730	110	—	—	840	4.305	7	0	—	
XXV	7	880	0	—	—	880	4.365	7	1	—	
XXVI	7	870	—	—	—	870	4.430	7	0	—	
XXVII	7	640	240	—	—	880	4.500	7	2	—	
XXVIII	7	890	0	—	—	890	4.500	7	0	—	

Gain pondéral après l'opération :

1 ^{er} mois	833 grammes.....	27 gr. 6	moyenne quotidienne
2 ^e	— 1.016 —	33 — 8	—
3 ^e	— 588 —	19 — 6	—

Nous revoyons cet enfant de temps à autre. Il se développe bien et est en parfaite santé.

Cas 23 (inédit), malade envoyé par le Dr Gambillard (du Havre).

— *Forme chronique avec épisodes aigus.* —

Observation clinique du Dr Gambillard. — « C. Gérard, sexe masculin, né le 4 décembre 1925, à terme, après grossesse et accouchement normaux. Poids : 4.200 grammes.

L'enfant est d'abord nourri au sein, mais la mère étant insuffisante comme nourrice, les tétées sont complétées avec du lait condensé.

La chute physiologique de poids, comme le montre le graphique, est très accentuée et le redressement lent. Il ne se montre que douze jours après la naissance, bien que l'enfant eut à ce moment 7 repas de 70 grammes. Il est, d'autre part, peu considérable, puisque le 25 décembre le poids n'est que de 4.020 grammes.

A ce moment, apparaissent des vomissements qui augmentent progressivement de fréquence jusqu'au jour où l'intolérance est presque absolue.

Le Dr Gibert qui soignait l'enfant avant moi fit d'abord mettre de la kymosine dans le lait, puis donna du lait réduit, du lait frais au 1/3 puis à 50 %. Les repas furent fractionnés, limités à 30 grammes et plus nombreux. Le lait est coupé d'eau d'orge. Mais on n'obtient aucun résultat durable. Chaque essai nouveau fut suivi, dans les premiers jours, d'un semblant d'amélioration, puis rapidement les vomissements reprenaient avec intensité.

J'ai vu l'enfant pour la première fois le 12 janvier 1925. Il était extrêmement abattu, les yeux cernés, la peau sèche, le cri faible, avec du chevauchement des pariétaux et son poids était de 3.705 grammes. Selles normales, l'intestin fonctionnant bien.

A ce moment, je prescrivis du babeurre acide, additionné de 30 grammes de sucré et de 10 grammes de farine par litre et je fis faire des injections d'huile camphrée (1 cmc. à 10 % tous les jours).

Le lendemain, 20 centimètres cubes de sérum de Quinton sous la peau (continué jusqu'au 29 janvier).

Pendant les premiers jours, l'enfant sembla reprendre un peu de vie, bien que le poids fléchit encore davantage. Les vomissements ne survenaient plus qu'une fois par jour.

Le 15, les selles se modifièrent, devinrent visqueuses et vertes. Je donnai du lactéol et trente-six heures après les selles étaient normales.

Le 16, les vomissements reprennent avec intensité. Je donnai du babeurre sans farine. Les vomissements persistèrent et même augmentèrent.

C'est alors que j'eus recours aux antispasmodiques. Le 19, avant 4 tétées, une cuillerée à café d'une potion contenant 0 gr. 50 de NaBr pour 100 d'excipient et avant les 3 autres tétées un paquet contenant $\text{CO}^3 \text{Ca}$ et $\text{CO}^3 \text{Bi}$ à 0 gr. 10. En plus, applications d'huile de camomille camphrée tiède sur la région épigastrique.

Aucune amélioration durable.

La potion seule et les applications d'huile camphrée furent

continué et on donna une tétée sur deux de lait de nourricé.

Aucune amélioration.

On changea le babeurre pour du lait de vache (d'abord 30 et 30 eau puis 35 et 30 eau ; progressivement, on arrivera à 50 lait et 20 d'eau). Mêmes résultats. Les vomissements persistaient.

J'eus recours aux bains de tilleul prolongés, d'abord 1 par jour, puis 2 (on donna à ce moment 2 cuillerées à café de la potion avant chaque biberon. Mêmes résultats).

Je fis alors ajouter à la potion une goutte de teinture de belladone pour 100 centimètres cubes de potion. Je ne notai aucun changement, bien que je fisse donner 2 cuillerées à café de potion avant chaque tétée.

Le 28 janvier enfin je prescrivis de la liqueur de van Swieten. D'abord trois gouttes par biberon pendant les premières vingt-quatre heures, puis 4 gouttes. Pas d'amélioration.

Le 31, l'enfant fut mis au bouillon (viandox) non gardé. Une bouillie a été digérée. Le 1^{er}, l'enfant a pris le matin du bouillon gras (dégraissé) bien toléré.

Depuis le 27 janvier environ des contractions péristaltiques sont apparues, nettement visibles sous la peau, et d'une très grande intensité, montrant un estomac anormalement volumineux. Je n'ai pas noté d'antipéristaltisme. L'enfant fait également de la stase gastrique, car on retrouve dans les vomissements des produits (farine) ingérés à des repas antérieurs ».

L'enfant m'est amené au soixantième jour. Etat bien médiocre. Contractions péristaltiques de l'estomac des plus nettes. Pas de tumeur pylorique perceptible.

Opération. — Au préalable, lavage évacuateur de l'estomac qui ramène des glaires et de nombreux débris alimentaires fétides.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 3 février 1925 par M. P. Fredet, avec l'aide de M. d'Aubigné.

Anesthésie chloroformique discontinuée par M. Chenot.

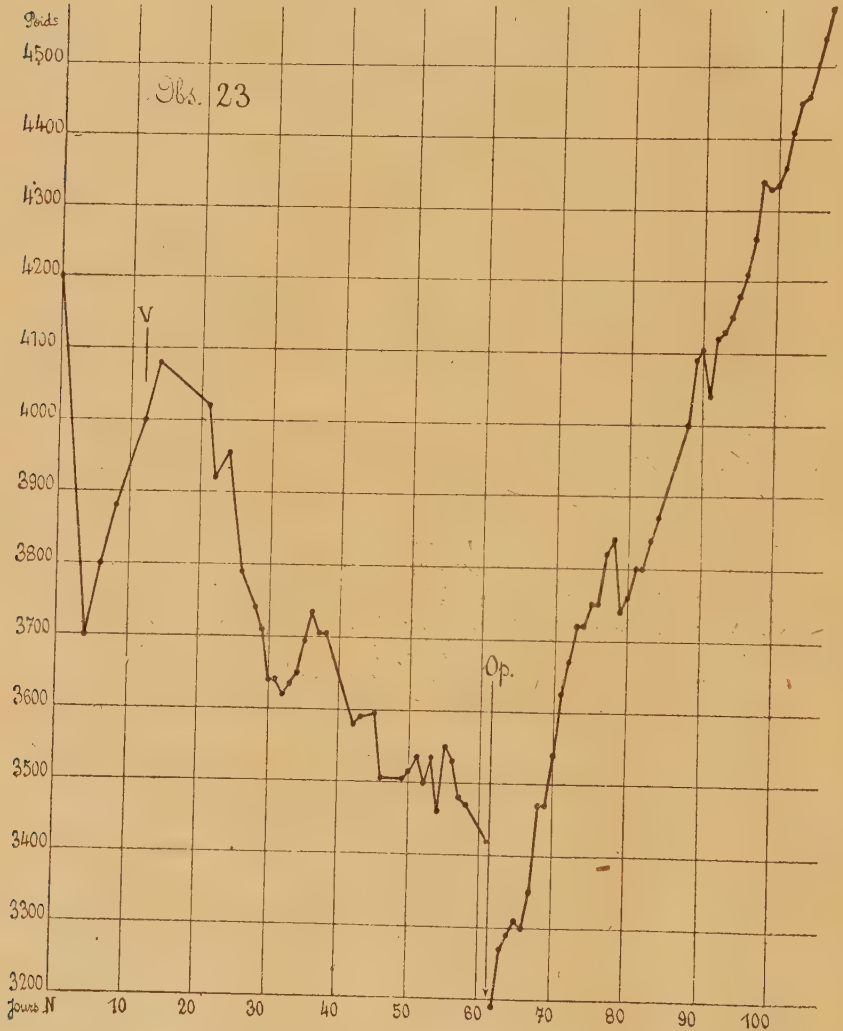
L'enfant a 61 jours d'âge, intervalle libre de 21 jours, les vomissements ont débuté depuis 40 jours.

L'enfant n'a pas été pesé avant l'opération mais il pesait la veille 3.420 grammes. La perte de poids depuis la naissance est donc supérieure à 780 grammes, c'est-à-dire, à 18,57 o/o du poids de naissance.

Laparotomie légèrement paramédiane droite, sus-ombilicale haute.

On éviscère une tumeur pylorique olivaire, volumineuse. Dimension : 27 millimètres × 15 millimètres environ. L'hypertrophie se continue manifestement sur l'antrum pylorique ; en bas une incisure sépare de l'antrum la tumeur. En haut, on n'observe entre la tumeur et l'antrum qu'une simple dépression.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la face antérieure, sur toute la longueur de la tumeur, mordant nettement sur l'antre, puis dilacération du muscle avec un ins-

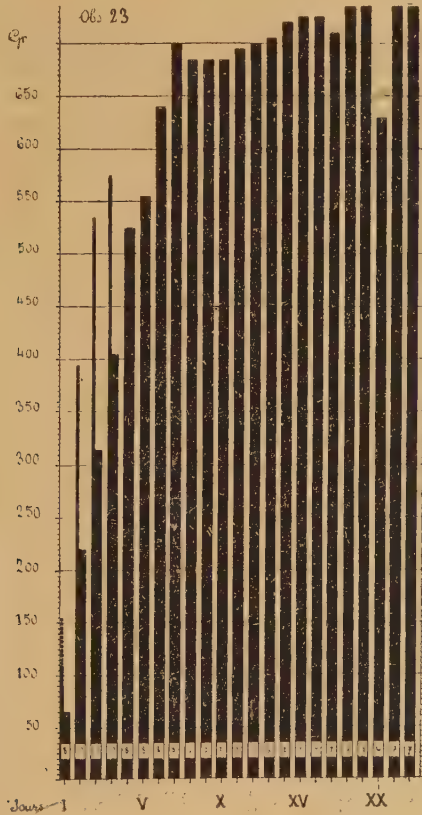


trument mousse (le bec arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux dans toute la longueur de l'incision. L'épaisseur de la couche musculaire traversée est d'au moins 5 millimètres.

Sur chacun des bords de l'incision, trois ligatures vasculaires

au fil de lin, passées en plein muscle avec l'aiguille de couturière.

Réduction de la tumeur et suture pariétale en un seul plan au crin, faciles



Suites opératoires. — Elévation thermique le soir de l'opération, 39°3, le lendemain matin, 40°4, puis défervescence rapide.

Alimentation reprise trois heures après l'opération ; eau sucrée et lait de vache sucré, additionné d'un tiers d'eau. Ultérieurement alimentation exclusive avec du lait de vache coupé.

Mictions fréquentes dès le lendemain de l'opération, la première dix sept heures après l'opération. On n'observe dans les jours qui ont suivi l'opération que 6 vomissements (le dernier au XXII^e jour) et quelques régurgitations.

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION					Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements
	Nombre de prises	Lait vache coupé	Eau sucrée	Sérum	Total liquide ingéré					
I	8	65	45	45	155	3.420?			1	
II	12	220	175	0	395	3.190	6		1	
III	12	315	220	—	535	3.270	3	1	—	2
IV	10	405	170	—	575	3.290	5	1	0	
V	8	525	0	—	525	3.310	3	—	1	1
VI	8	555	—	—	555	3.300	4	1 j.	0	
VII	8	640	—	—	640	3.350	4	1 j.	—	
VIII	8	700	—	—	700	3.470	8	—	—	
IX	7	685	—	—	685	3.470	7	1	1	
X	7	685	—	—	685	3.540	7	1	—	
XI	7	685	—	—	685	3.625	7	1	—	
XII	7	695	—	—	695	3.660	7	1	—	
XIII	7	700	—	—	700	3.720	7	1	—	
XIV	7	705	—	—	705	3.720	7	1	—	
XV	7	720	—	—	720	3.750	7	1	—	
XVI	7	725	—	—	715	3.750	7	1	—	1
XVII	7	725	—	—	725	3.820	7	1	—	2
XVIII	7	710	—	—	710	3.840	7	1	—	
XIX	7	735	—	—	735	3.740	7	1	—	1
XX	7	735	—	—	735	3.760	7	1	—	
XXI	6	630	—	—	630	3.800	6	1	1	
XXII	7	735	—	—	735	3.800	7	1	—	1
XXIII	7	735	—	—	735	3.840	7	1	—	

Accroissement pondéral rapide.

L'enfant que nous voyons régulièrement est en parfait état et se développe fort bien.

Accroissement pondéral après l'opération :

1 ^{er} mois.....	> 620	grammes	20 gr. 6	par jour.
2 ^e —	880	—	29 gr. 3	—
3 ^e —	955	—	31 gr. 8	—
4 ^e —	835	—	27 gr. 8	—
5 ^e —	705	—	23 gr. 5	—
6 ^e —	55	—	1 gr. 8	—
7 ^e —	769	—	25 gr. 6	—
8 ^e —	658	—	21 gr. 6	—
9 ^e —	92	—	3 gr.	—
10 ^e au 16 ^e mois.....	1381	—	6 gr. 57	—
17 ^e mois.....	405	—	13 gr. 5	—
18 ^e au 20 ^e mois.....	625	—	10 gr. 41	—
20 ^e mois.....	300	—	10 gr.	—
21 ^e —	115	—	3 gr. 4	—
22 ^e —	360	—	9 gr. 2	—
Poids à 1 an d'âge.....			9.218	grammes
Poids à 2 ans d'âge.....			11.815	grammes

Cas 24 (inédit) observé avec le Dr Gaube.

Forme aiguë (deuxième période).

Observation clinique. — B. Robert, sexe masculin, né à terme le 10 décembre 1924. Poids = 3.400 grammes.

Père et mères jeunes et sains, quatrième enfant, les trois autres enfants sains et bien portants.

Alimentation (?). Evolution normale pendant les quatre premières semaines. Début des vomissements au vingt-huitième jour, l'enfant pesant 3.580 grammes.

Voici les renseignements fournis par le Dr Gaube :

« Je suis appelé auprès de l'enfant au trentième jour de la vie. J'apprends qu'il a eu un muguet ayant envahi la bouche et le pharynx : les bords de la langue, la muqueuse labiale sont encore rouges, les gencives encore un peu tuméfiées.

Depuis deux jours, vomissements abondants et violents. Un vomitif est donné ; il amène le rejet de lait caillé et de mucosités abondantes. Diète hydrique.

L'enfant dépérit rapidement, urine peu et a des fèces d'aspect méconial. Le sommeil est nul. Cris continus que rien ne parvient à calmer.

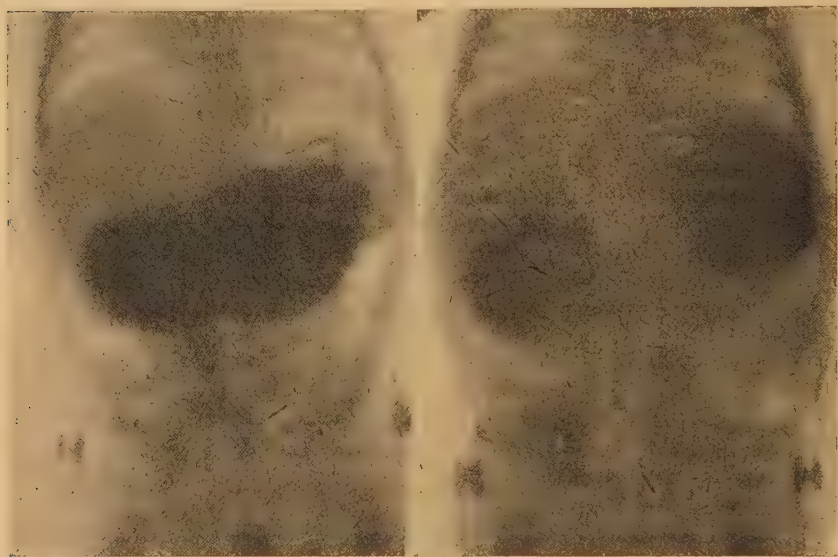
Devant la gravité du cas, je demande l'avis du P^r Nobécourt. Celui-ci ne constate rien d'autre que les troubles stomacaux et suppose que le muguet a pu les déterminer. Il prescrit de continuer les injections de sérum déjà commencées, de faire du goutte à goutte rectal, de laver l'estomac et d'essayer l'alimentation avec du lait en poudre (dryco) à peine délayé, ou avec du lait d'ânesse. L'état reste mauvais et à 42 jours l'enfant ne pesait plus que 3.150 grammes, c'est-à-dire perte de 430 grammes depuis le début des vomissements.

Je conseille alors d'essayer les petites doses de lait, de donner toutes les deux heures pendant un jour 20 grammes de lait d'ânesse additionné d'une cuillerée à café d'eau de chaux. Dans les premiers jours le résultat est assez satisfaisant, les vomissements diminuent, ils ne se produisent plus à chaque tétée. Au quarante-neuvième jour, le poids a un peu augmenté (3.235 gr.) ; mais l'enfant continue à crier. Je dois le calmer avec quelques cuillerées d'une potion de chloral et bromure : il retrouve alors le sommeil. On augmente alors la ration de lait que l'on porte à 80 grammes, toutes les trois heures. Il garde à peu près 4 biberons sur 7. Au cinquante-sixième jour le poids est remonté à 3.480 grammes ; il y a des selles jaunâtres et quelques mictions.

A ce jour, les vomissements reprennent avec la fréquence et la

violence antérieures. Les compresses chaudes sur le ventre, les lavages de l'estomac ne parviennent pas à les calmer.

Au soixante-quatrième jour, j'avais prescrit de donner toutes les deux heures une cuillerée de lait concentré, délayé dans une quantité égale de lait d'ânesse. Il n'y a pas eu de vomissements,



(Clichés Lévy-Lebhar, édit. Masson).

Cliché 1 : estomac distendu ; contractions faibles. Cliché 2 : estomac en bissac (nous avons observé la même image dans un pylorospasme).

mais l'enfant était repris d'agitation. Il criait incessamment, n'urinait plus. Il se déshydrate très rapidement. Pour le calmer, on lui donne la nuit des bains de tilleul. »

Examen radiographique le 13 février 1924 par M. E. Lévy-Lebhar.

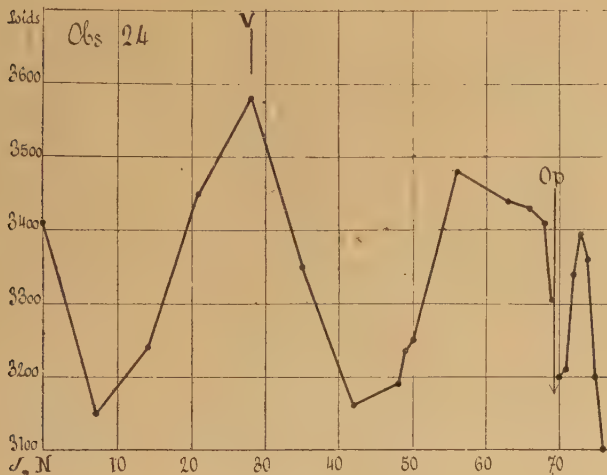
En voici le compte rendu :

« L'enfant est d'abord examiné trois heures après l'ingestion d'un biberon de 50 grammes additionné de 2 grammes de bismuth. Il est tenu verticalement devant l'écran. On lui administre un second biberon chargé de lait baryté.

L'estomac occupe toute la largeur de l'abdomen (cliché 1) ; son antre pylorique déborde et masque les première et deuxième portions du duodénum ; la troisième portion, entrevue à la faveur d'un jet de baryte qui a pu franchir le pylore, descend le long de la colonne vertébrale. La grande courbure ne présente aucune encoche, deux ou trois fois au cours des vingt minutes d'exa-

men intermittent une onde péristaltique creuse le bas-fond d'un sillon assez marqué sans que l'on assiste à une éjaculation pylorique.

En décubitus dorsal, l'estomac affecte la forme d'un bissac reposant par son isthme sur la colonne vertébrale (cliché 2). En décubitus abdominal, l'aspect est sensiblement celui de l'estomac vu debout. Le viscère semble donc occuper entièrement l'espace que lui laissent en bas et à gauche l'intestin plus ou moins rempli de gaz et à droite le foie. En haut et à gauche, le diaphragme est surélevé jusqu'au diaphragme droit par la poche à air.



Il s'agit en somme d'un estomac dilaté, mais pas extrêmement, peu mobile, à contours nets, à pylore et bulbe duodénal masqués par l'antre, à motricité diminuée. Cet estomac se vide incomplètement et avec une grande lenteur; il ne présente pas d'antipéristaltisme vrai ».

Je vois l'enfant au soixante-sixième jour. Etat très précaire; estomac énorme; contractions péristaltiques des plus nettes à deux globes. Poids 3 430 grammes, estomac non vidé; deux hernies inguinales volumineuses.

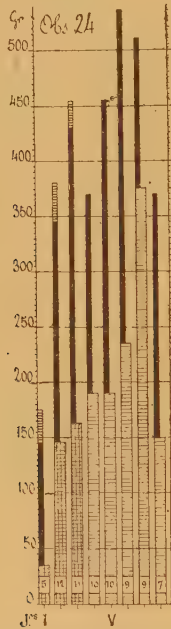
Diagnostic. — Sténose hypertrophique avec distention et stase. Indication opératoire urgente.

Opération. — Au préalable, lavage évacuateur de l'estomac mais incomplet. Les glaires et la baryte absorbée l'avant-veille obstruent la sonde.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 16 février 1925 à

13 h. 30 par M. P. Fredet, avec l'aide de M. Oberlin, en présence du Dr Gaube.

Anesthésie chloroformique discontinue par M. Chenot. L'enfant a 68 jours d'âge. Il vomit depuis 40 jours. Intervalle libre de 28 jours. Poids = 3.410 grammes, c'est-à-dire sensiblement égal au poids de naissance. Mais l'enfant a été pesé avec un estomac plein.



Sur ce graphique la partie large des traits verticaux correspond à des quantités de lait d'ânesse.

Laparatomie légèrement paramédiane droite, haute. La paroi saigne abondamment. Estomac énorme, qui s'évacue par vomissement au cours de l'opération, il est à craindre qu'une partie de ce vomissement n'ait pénétré dans les voies respiratoires.

Tumeur pylorique caractéristique, olivaire, nettement séparée de l'antrum gastrique par deux sillons en haut et en bas. Dimensions : 25 millimètres × 16 millimètres environ. Tumeur blanchâtre, très dure.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la face antérieure de la tumeur et dans toute sa longueur, puis dilacération du muscle avec un instrument mousse (le bout

arrondi de fins ciseaux courbes). On traverse 5 millimètres de muscle avant de mettre en évidence le bourrelet muqueux.

Aucun saignement des lèvres de l'incision.

Réintégration facile de la tumeur.

Suture pariétale en un plan au crin, fils de lin superficiels.

Suites opératoires. — Faible réaction thermique le soir de l'opération, mais le lendemain 38°3, le surlendemain 39°4, puis défervescence.

Alimentation reprise une heure et demie après l'opération (eau sucrée et lait d'ânesse). Une miction quatre heures et demie après l'opération, mais l'enfant a un vomissement et plusieurs régurgitations.

Le jour II, les vomissements disparaissent complètement (régurgitations insignifiantes) 3 mictions et 2 selles; le jour III, 3 mictions et 2 selles, plusieurs régurgitations minimales, le jour IV, 4 mictions, 3 selles dont la première très abondante noire et fétide. Les jours suivants, l'état s'améliore, les mictions sont très abondantes, les régurgitations insignifiantes, le poids s'accroît. La partie semble gagnée.

Au VII^e jour, la mère tombe gravement malade, affection fébrile (40°) indéterminée; le soir du même jour, l'état de l'enfant se met à périlcliter brusquement. Il a trois vomissements bilieux, le lendemain six, élévation de la température, chute de poids et mort au IX^e jour.

En un mot, l'enfant semble avoir succombé à une affection intercurrente indéterminée, probablement analogue à celle de la mère. Mais il est à noter que l'opération a rétabli la perméabilité pylorique, puisque les mictions ont été rétablies, que les selles ont réapparu, que l'alimentation a permis une reprise de poids, enfin que le pylore a laissé passer de la bile.

Jours à partir de l'opération	— ALIMENTATION					Poids	Mictions	Selles	Régurgitation	Vomissements
	Nombre de prises	Lait d'ânesse	Eau sucrée	Sérum	Total ingéré					
I	5	35	110	30	275	3.410	1	—	5	1
II	12	153	195	40	378	3.305	3	2	5	
III	11	165	265	25	455	3.200	3	1	6	2
IV	10	190	180	0	370	3.210	4	3	2	
V	10	190	265		455	3.340	3	2	5	1
VI	9	235	300		535	3.395	5	3	1	
VII	9	375	185		560	3.360	5	2	0	3
VIII	8	150	220		370	3.200	4	2	—	6

Cas 25 (inédit), observé avec MM. P. Pironneau et Gaube.

Forme chronique.

Observation clinique. — R... Colette, sexe féminin, née le 31 juillet 1923 à terme, après grossesse normale, poids: 3.200 gr., taille: 0 m. 54, porte une hernie ombilicale, deuxième enfant, parents jeunes et sains ont eu, depuis, en avril 1926, un troisième enfant, normal.

L'enfant est nourri au lait condensé Nestlé et semble se développer normalement pendant un mois et demi. Le poids de naissance était recouvré le quinzième jour, au quarante-troisième jour, poids: 4.080 grammes le gain par rapport au poids de naissance: 880 grammes correspondant à un accroissement quotidien moyen de 20 gr. 4.

Des vomissements commencent à apparaître au quarante-sixième jour et persistent désormais. On donne une nourrice au sein. L'enfant a peu de selles, parfois très foncées, le poids diminue lentement sans grandes chutes.

Vers le quatre-vingt-troisième jour, poids: 3.950 grammes, on fait une série d'injections de plasma de Quinton (10 cmc. par jour). Le poids se relève progressivement et atteint 5.095 grammes au cent-vingtième jour. Nouvel accroissement moyen de 18 gr. 2 par jour jusqu'au cent-quatre-vingt-dixième jour (poids: 6.370 gr.).

Une seconde série d'injection de plasma de Quinton est faite. Première dent au deux-cent-seizième jour, deuxième au deux-cent-trentième, troisième au deux-cent-trente-huitième, quatrième au deux-cent-quarante-cinquième. On ajoute une bouillie à l'alimentation mais l'accroissement est toujours minime. Il ne dépasse pas 6 gr. 8 en moyenne entre le cent-quatre-vingt dixième jour et le deux-cent-soixante-quatorzième jour (poids: 6.940).

On change de nourrice au deux-cent-soixante-dix-huitième jour et l'on procède à une troisième série d'injections de plasma de Quinton vers le trois-cent-quinzième jour. On complète l'alimentation au sein par des bouillies et du lait vers le trois-cent-quarante-cinquième jour. Mais on arrive à peine à faire absorber 900 grammes d'aliments par jour. A un an, le poids n'est que de 7.675 grammes.

Sevrage complet au quatre cent-cinquième jour. L'accroissement pondéral continue à être insuffisant.

L'enfant qui vomit sans cesse a un dégoût profond de tous les aliments et refuse obstinément de se nourrir.

Les parents très préoccupés de cette situation montrent l'en-

fant à M. le Dr Pironneau au cours du dix-huitième mois. Celui-ci constate des signes de sténose pylorique avec stase et fait exécuter un examen radiologique par M. Barret (13 et 17 janvier 1925 aux 532^e et 536^e jours). En voici le compte rendu :

« Les deux explorations montrent un estomac dilaté, agrandi en outre par une aérogastrie prononcée avec rétention gazeuse persistante.

« L'évacuation se fait avec un retard très accusé : six heures après le repas (premier examen), la cavité gastrique contient un résidu abondant, représentant près de moitié de la quantité ingérée. A jeun (deuxième examen), l'estomac est vide ; mais la présence dans les dernières anses grêles d'une petite fraction de la dose de bismuth prise avec le repas (environ 18 heures auparavant), paraît en rapport avec une évacuation terminée tardivement.

« La marche de l'évacuation est irrégulière, très discontinue et n'est pas plus active dans le décubitus que dans la position verticale (observation difficile en position couchée par suite de l'aérogastrie, tout le contenu gastrique retombant dans la grosse tubérosité et le pôle pylorique apparaissant indistinctement même dans le décubitus ventral).

« L'évacuation semble entravée d'abord par des causes fonctionnelles : pyloro-spasme intermittent très durable, bloquant l'orifice pendant des périodes très prolongées ; ensuite et surtout paresse extrême du péristaltisme : les contractions sont extrêmement rares, d'amplitude toujours faible ; l'organe est presque constamment inerte.

« L'idée d'un obstacle matériel serré ne semble pas admissible, la dilatation n'étant pas considérable et l'évacuation se faisant par instants, sous un débit assez large et sans grand effort. Mais l'hypothèse d'un obstacle relatif et permanent est suggérée par la dilatation même et par sa prédominance au niveau du bas-fond qui se montre à certains moments très affaissé, par quelques anomalies dans le rythme et la forme du péristaltisme. Les contractions se manifestent par périodes, présentant un siège nettement anormal, et rappelant, par leur production momentanée suivie d'une phase d'inertie, une « lutte péristaltique » affaiblie.

« Les radiographies en série, sans apporter une confirmation formelle de cette hypothèse, révèlent une apparence un peu suspecte de la région pyloro-duodénale (peu visible par suite de la rareté de l'évacuation) : canal pylorique très faiblement dessiné, figuré sur la radiographie I par deux minces tractus bordant un espace clair (aspect non caractéristique, mais fréquent, en cas d'obstruction), sur les radiographies 3 et 4, par une interruption ou « hiatus » dans l'ombre ; bulbe duodénal redressé, étroit,

avec un bord pylorique mal délimité (la compression par l'angle colique gazeux et haut situé pouvant d'ailleurs intervenir dans ces particularités de disposition).

« Possibilité d'une sténose pylorique peu serrée qui remonterait aux premiers mois de la vie, cette hypothèse ne pouvant être faite que sous toutes réserves ».

M. P. Pironneau tenant compte de l'existence d'un intervalle libre entre la naissance et le début des vomissements (46 jours), de leur persistance ininterrompue, de leur résistance à toute médication, de l'insuffisance manifeste du développement, pense que les troubles du transit gastro-duodénal relèvent d'une sténose par hypertrophie musculaire de la variété chronique. D'autre part, un épisode subaigu se manifeste avec chute notable de poids.

Nous examinons ensemble l'enfant et je partage sa manière de voir ; nous conseillons une intervention chirurgicale pour rétablir une voie de passage suffisante.

Opération. — Au préalable, lavage et évacuation d'un estomac à contenu abondant et très sale. Injection sous-cutanée de 35 centimètres cubes de sérum physiologique.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse suivie de gastro-entérostomie postérieure transmésocolique le 25 février 1925 par M. P. Fredet avec l'aide de M. Oberlin en présence de MM. Pironneau et Gaube.

Anesthésie chloroformique discontinue par M. Chenot.

L'enfant a 575 jours, plus de 9 mois. Elle vomit depuis 17 mois 1/2, intervalle libre de 46 jours. Le poids est inférieur à 8.700 gr., chiffre accusé par la balance la veille de l'opération avant évacuation de l'estomac. L'enfant n'a donc pas gagné tout à fait 5 kg. 500 depuis sa naissance. D'autre part, ce poids est inférieur d'au moins 570 grammes au poids maximum enregistré au quatre-cent-soixante-troisième jour.

Incision longitudinale médiane sus-ombilicale passant par l'ombilic (pour faire la cure de la hernie ombilicale). On est frappé des dimensions énormes de l'estomac et de la dilatation du colon transverse.

Tumeur pylorique olivaire. Il s'agit certainement d'une sténose hypertrophique, mais elle offre des caractères spéciaux. Elle est asymétrique. La couche musculaire est relativement peu développée en avant, très épaisse au contraire en arrière, avec un noyau arrondi très dur.

Cette disposition explique la perméabilité relative du canal pylorique, la gêne apportée au passage des aliments tient à l'enserrement du canal et à la rigidité de sa coque postérieure.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la face antérieure de la tumeur et dans toute son étendue, puis,

dilacération musculaire avec un instrument mousse (le bout arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux sur toute la longueur de l'incision.

La couche traversée est moins épaisse que dans les cas précédents, l'écart des bords est minime. De crainte que cette opération ne suffise pas à rétablir une large perméabilité, on fait en outre une gastro-entérostomie postérieure, opération qui ne présente aucune difficulté réelle.

Suture pariétale par plans : surjet au catgut prenant le péritoine et l'aponévrose — points séparés aux crins prenant la peau et l'aponévrose — points cutanés superficiels.

Suites opératoires. — Réaction thermique le soir de l'opération 39°5, pouls 120, défervescence rapide dès le lendemain matin ; fils superficiels enlevés le quatrième jour après l'opération, crins cutané-aponévrotiques les huitième, dixième et douzième jours.

Reprise immédiate de l'alimentation après l'opération sans incidents.

Accroissement immédiat et rapide du poids qui atteint 9.625 grammes au six cent vingt troisième jour. A ce moment rougeole grave, qui amène une perte de poids.

Nouvelles de l'enfant en février 1926, vers 30 mois 1/2, 11 mois après l'opération : l'enfant reste petite, mais disent les parents : « elle est vive, toujours en mouvements, aimable, intelligente. Sa mine est plus ou moins bonne suivant les jours. Son appétit également variable est en général satisfaisant. Nous ne la forçons que lorsque nous constatons un caprice de sa part. Son alimentation est assez variée : potages aux légumes, petits poissons, jambon, œuf à la coque, légumes verts, pâtes, purées, compotes de fruits, oranges, bananes, kéfir, gâteaux secs. Elle digère tout à peu près aussi bien, sauf les bouillies épaisses du matin que nous avons supprimées. Elle n'a jamais eu de vomissements, seulement des lourdeurs ».

Un examen radioscopique est pratiqué le 4 février 1926 par le Dr Maingot. En voici le résultat :

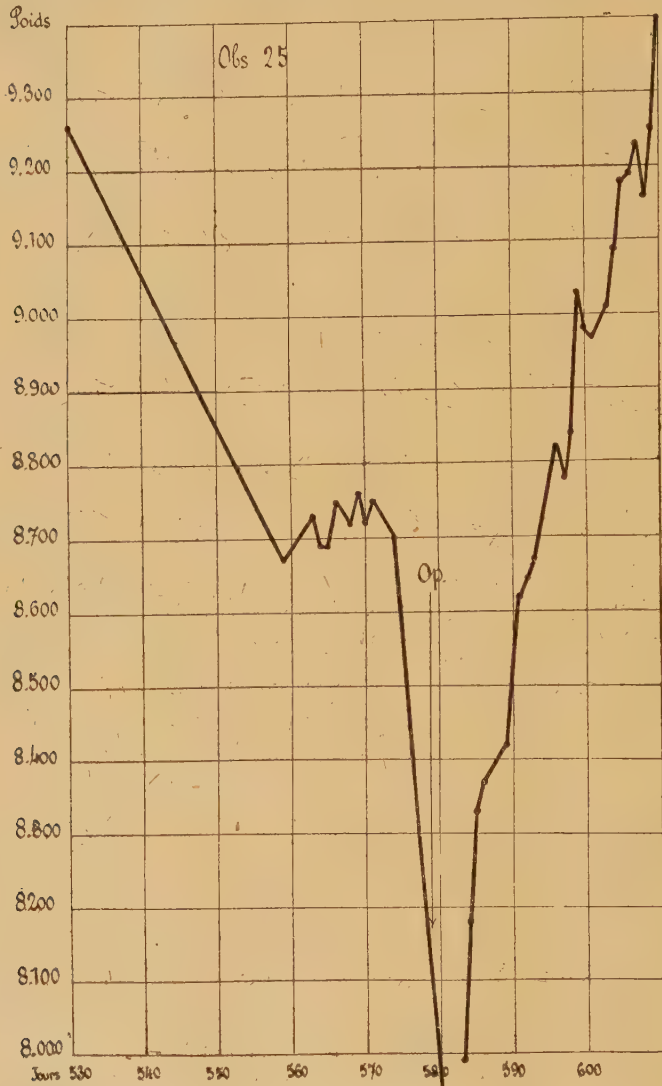
« Riches collections gazeuses abdominales. Aire de projection hépatique forte. Rate invisible.

a) Six heures après un repas opaque, toute la drogue est amoncelée dans l'iléon, le cæcum, le côlon ascendant et le segment initial du côlon transverse.

b) Un repas opaque remplit un estomac dont le point déclive reste situé 2 ou 3 centimètres au-dessus de la ligne bisiliaque.

Légère aérophagie. Les dimensions gastriques n'excèdent pas la moyenne. Peu après le repas, des anses grêles se dessinent au-dessous de la grande courbure et expriment l'existence d'une gastro-entérostomie ; la bouche paraît faite à 6 ou

7 centimètres du pylore. Pendant les premières minutes de l'examen, l'antre est contracté mais le flux pylorique ne coule pas. Quelques minutes plus tard, un très léger flux pylorique



s'établit ; l'évacuation n'est pas suffisante pour injecter le bulbe duodénal ; par contre, moins de 10 minutes après le repas baryté, le $\frac{1}{4}$ au moins de celui-ci est passé par la gastro-entérostomie dans l'intestin grêle. Moins d'une demi-heure après le

repas opaque, l'estomac est vide ; la tête du deuxième repas atteint le cæcum.

Résumé. — Pas de dilatation gastrique. Evacuation extrêmement rapide par la gastro-entérostomie. Evacuation presque nulle par le pylore. Transit gastro-grêle très rapide. Foie gros. »

Un examen de selles est pratiqué le 22 décembre 1926 par M.A. Lesûre.

En voici les résultats :

1/2 repas d'épreuve de Gaultier absorbé le 20 février 1926 à 10 heures. Selles émises le 22 février 1926.

CARACTÈRES PHYSIQUES GÉNÉRAUX :

Poids.....	65 grammes
Consistance.....	Ferme
Odeur.....	<i>Sui generis</i>
Forme.....	Moulée

EXAMEN MACROSCOPIQUE

Cet examen a été pratiqué sur la selle telle quelle, et sur la selle diluée en couche mince.

Débris alimentaires visibles : Néant

Produits pathologiques visibles : Néant.

RÉACTIONS CHIMIQUES :

1^o *Réaction au tournesol* : neutre.

2^o *Recherche des pigments biliaires* :

1. *Réaction au sublimé* :

Précipité brun clair, liquide surnageant trouble, homogène, légèrement rose.

2. *Réaction de Triboulet (sublimé acétique)* :

Précipité brun clair, liquide surnageant trouble, homogène, légèrement rose.

3. *Réaction de la fluorescence aux sels de zinc*. Négative.

4. *Réaction au perchlorure de fer (Grigaut)*. Fluorescence légère.

3^o *Ferments* :

Recherche de l'amylase (méthode de Goiffon et Tallarico).

Réaction terminée en quarante minutes (normalement 30').

4^o *Albumines* (réaction de collage au sublimé de Triboulet)
albumine,
mucine,
nucléo-albumine

CONCLUSIONS.

Pouvoir fermentaire à peine au-dessous de la normale.
Les pigments transformés (stercobiline et stercobilinogène)
sont en quantité assez faible.

ANALYSE CHIMIQUE.

1/2 repas d'épreuve de Gaultier absorbé le 20-février à 10 h.
Selles émises le 22 février à 8 heures.

	Trouvé	Normales
Durée de la traversée digestive.....	46 h.	24 à 36 h.
Réaction.....	neutre	neutre
Poids des matières fraîches.....	65 gr.	50 gr.
Poids des matières sèches.....		22 gr.
Eau.....		78 gr.
Rapport des fèces sèches aux fèces fraîches....	23,78 %	22 %

UTILISATION DES GRAISSES

Rapport des graisses excrétées aux graisses ingérées.....				15,3 %	4 à 5 %
Dédoublement {	Graisses neutres.....		15,1 %	24,2 %	
	Acides gras.....		38,9 %	38,2 %	
	Savons :.....		46,0 %	37,6 %	
Coefficient d'utilisation intestinale $\frac{\text{graisses utilisées}}{\text{graisses ingérées}}$			84,7 %	96 à 95 %	
Coef. de dédob. de H. Labbé $\frac{\text{graisses neutres éliminées}}{\text{graisses neutres ingérées}}$			2,4 %	2 à 3 %	
Coefficient d'absorbtion $\frac{\text{graisses acides libres}}{\text{graisses neutres ingérées}}$. . .			6,2 %	2 à 3 %	

UTILISATION DES HYDRATES DE CARBONE

Epreuve de saccharification.....	négative	négative
Epreuve de fermentation de Schmidt.....	dégagement gazeux à peu près nul.	dégagement gazeux faible ou nul.
	Réaction à peine acide.	Réaction acidule.

CONCLUSIONS.

La porportion de graisses excrétées (non utilisées), est supérieure à la normale (15,3 % au lieu de 4 à 5), mais la formule de dédoublement n'indique pas un excédent de graisses neutres non transformées.

L'utilisation des hydrates de carbone paraît satisfaisante.

Repas d'épreuve :

Menu : pain 50 grammes ; viande de bœuf : 30 grammes ;
beurre : 15 grammes ; lait 250 grammes ; pommes de terre : 100
grammes.

Enfant revue par MM. Pironneau et Gaube le 16 mars 1926, fin
du trente-deuxième mois.

Enfant non dystrophique mais trop maigre : taille 0 m. 885.

L'enfant semble soumise à un régime alimentaire trop sévère
et insuffisant.

Sur cette observation je ferai quelques remarques, notamment
sur la chronicité remarquable de cette forme qui n'a pas mis en
danger immédiat la vie de l'enfant, mais a nui à son dévelop-
pement ; l'anomalie de cette forme paraît liée aux caractères de
la tumeur pylorique. Celle-ci étant surtout développée en arrière
on a immédiatement prévu l'insuffisance de la pylorotomie ; il
aurait fallu pouvoir fendre la tumeur pylorique en arrière, ce
qui serait d'ailleurs l'idéal dans tous les cas, car le pylore
muqueux se déplisserait comme un accordéon. La pylorotomie
s'est bien montrée insuffisante puisqu'un examen radiologique a
permis de constater que les aliments continuent à passer par
la bouche de gastro-entérostomie.

Cas 26 (inédit); observé avec MM. Guinon et Coffin

Forme aiguë

Observation clinique, de M. Coffin. « R.R... de sexe masculin,
premier-né, de parents jeunes et paraissant bien portants, pas de
fausse couche.

Né le 15 mai 1925, à terme, pesant 3 kilogrammes.

Élevé au sein, il augmente de 20 à 30 grammes par jour. Cepen-
dant, dès les premières tétées, l'enfant a des régurgitations
minimes.

Le vingt-sixième jour, sans aucune raison apparente, ces
vomissements changent de caractère ; ce sont des vomisse-
ments abondants et explosifs ; ceux-ci cependant sont rares, ne
survenant en moyenne qu'une seule fois par jour et, malgré eux,
l'enfant continue à prendre du poids ; celui-ci atteint le trente
et unième jour 3 kgr.650. Les vomissements en jet surviennent de
cinq à six minutes après une tétée ; ultérieurement ils appa-
raissent au cours même de la tétée et surtout sont plus fré-
quents.

Le trente cinquième jour le poids est tombé à 3 kgr. 420 ; l'en-

fant a été sevré sur les conseils d'un médecin de ville et on a essayé sans succès le lait de vache et le lait Le Pelletier ; l'eau même est rejetée ; cependant on observe, à chaque changement d'aliment, que la première tétée est bien tolérée.

L'enfant entre d'urgence à l'hôpital le 23 juin (39^e jour). Il est bien développé et manifeste sa faim par des mouvements continuels de succion : il n'est pas amaigri et reste très vif. L'examen ne révèle ni malformation, ni stigmate d'hérédosyphilis ; l'inspection et la palpation de l'abdomen restent négatives ; la température est normale. Depuis quelques jours l'enfant est constipé mais se mouille bien.

Aussitôt l'enfant est remis au sein : il ne prend qu'une petite quantité de lait qu'il rejette au cours même de la tétée, sans effort. Immédiatement on donne du Dryco en solution concentrée (une cuillerée à soupe dans 20 gr. d'eau) ; une demi-heure plus tard se produit un vomissement en fusée.

On prescrit II gouttes de teinture de belladone et, à titre d'épreuve, on fait une injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de lait maternel.

On met l'enfant à un régime alimentaire normal : sein complété avec du Dryco.

Le 24 juin (quarantième jour), le poids est 3 kgr. 320. MM. Guinon et Coffin assistent à 11 heures à un examen radiologique de M. Lobligois. Première prise d'une petite quantité de gélobarine qui vient remplir le fond de la cavité gastrique ; l'estomac est très distendu ; presque aussitôt l'enfant vomit. Deuxième prise, plus importante, de gélobarine : l'estomac est revenu à un volume normal et contient une certaine quantité de bouillie opaque. On voit des contractions péristaltiques d'une amplitude anormale segmenter profondément la masse gastrique ; elles prennent naissance haut sur le corps de l'estomac ; quoique répétées et énergiques elles restent inefficaces ; on ne constate pas de contractions anti-péristaltiques ; au bout de 15 minutes les crises d'effort ont cessé et jusque-là il n'est absolument rien passé dans le duodenum.

L'enfant ne vomit pas et reste sans rien prendre jusqu'à 16 heures. A ce moment, l'enfant ayant été pesé emmaillotté, on lui fait prendre 20 grammes de lait maternel (retiré au titre-lait) ; aussitôt après la tétée, l'enfant a un vomissement en jet ; on le repose sur la balance et on constate une perte de poids de 50 grammes ; il y a donc une stase importante.

Le 25 juin, grâce à des injections de sérum, le poids est artificiellement remonté à 3 kgr. 400.

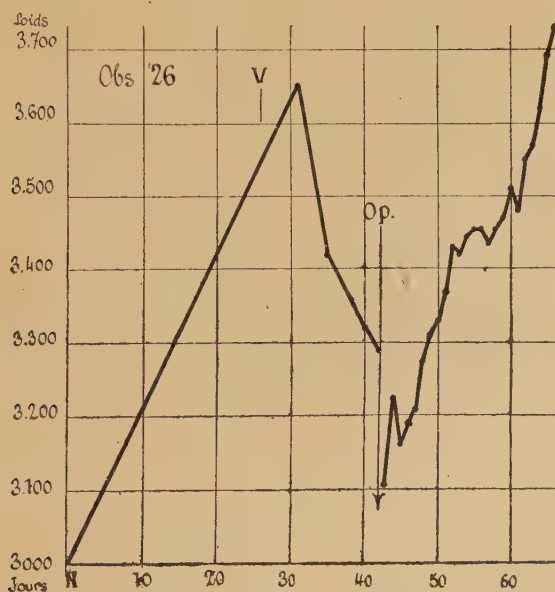
On continue le traitement belladonné et la même alimentation ; dans la journée, l'enfant n'a qu'un vomissement en jet, mais abondant.

Cependant, bien que l'enfant ait peu perdu de poids (330 grs.) et soit très au-dessus de son poids de naissance, le diagnostic était fermement posé.

Les commémoratifs déjà devaient faire suspecter un obstacle mécanique : après avoir présenté des régurgitations banales, l'enfant avait eu, trois semaines après sa naissance, des vomissements en fusée ; peu à peu ceux-ci étaient devenus plus précoces, plus fréquents et plus abondants. Surtout on devait remarquer que ces vomissements survenaient après les modes d'alimentation les plus variés (quoique chaque changement dans l'alimentation ait déterminé, comme cela est fréquent, une courte phase de tolérance) ; que les selles étaient normales.

L'examen clinique était négatif ; on n'observait pas de contractions péristaltiques.

L'examen à l'écran, en montrant l'existence de contractions péristaltiques énergiques et inefficaces, était déjà très en faveur d'un obstacle pylorique.



Mais c'est la constatation clinique de stase gastrique qui imposait le diagnostic ; en pesant l'enfant avant la tétée et après le vomissement, on appréciait exactement l'importance de cette stase et celle-ci était trop considérable pour être confondue avec une hypersécrétion secondaire à un spasme pylorique.

Il y avait donc bien une sténose pylorique mécanique et, du

fait de l'âge de l'enfant, la nature de cette sténose ne pouvait prêter à discussion ».

L'enfant m'est amené le 26 juin 1925 ; il est en assez bon état, — je ne constate pas de contractions péristaltiques — je ne perçois pas de tumeur pylorique mais les renseignements fournis ne laissent aucun doute sur la nature de la maladie et je procède immédiatement à l'opération.

Opération. — Au préalable, lavage et évacuation de l'estomac par M. Chenot. On retire une grande quantité de glaires.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 26 juin 1925 à 11 h. 30 par M. P. Fredet, avec l'aide de M. Bayle.

Anesthésie chloroformique discontinue par M. Chenot.

L'enfant a 42 jours d'âge, les vomissements ont débuté depuis 16 jours ; intervalle libre de 26 jours ; le poids est inférieur à 3.290 grammes (poids de l'enfant avant évacuation de l'estomac), mais en tout cas il n'est pas moindre que le poids de naissance.

Laparotomie légèrement paramédiane droite sus-ombilicale haute.

L'estomac est parfaitement vidé et ne paraît pas de dimensions anormales.

Tumeur pylorique olivaire, symétrique, relativement petite, 23 millimètres × 13 millimètres environ, jaunâtre et très dure.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la face antérieure de l'olive et dans toute sa longueur, puis dilacération du muscle avec un instrument mousse (le bout arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux sur toute l'étendue de l'incision (L'épaisseur de la couche musculaire traversée est d'environ 4 mm. 5).

Deux ligatures vasculaires au fil de lin passées en plein muscle à l'aiguille de couturière — 1 sur chaque lèvre de l'incision près de son extrémité gastrique.

Suture pariétale en un plan au crin sans aucune difficulté.

Suites opératoires. — Réaction thermique le lendemain matin après l'opération (39°), pouls 140, puis défervescence immédiate.

Fils enlevés les jours 10, 15, 17, 20 ; 4 séances de rayons ultra-violets sur la plaie.

Alimentation reprise deux heures et demie après l'opération ; eau sucrée puis lait maternel ; 1 miction le jour même, dix heures et demie après l'opération ; 2 selles le lendemain, la première vingt-quatre heures après l'opération.

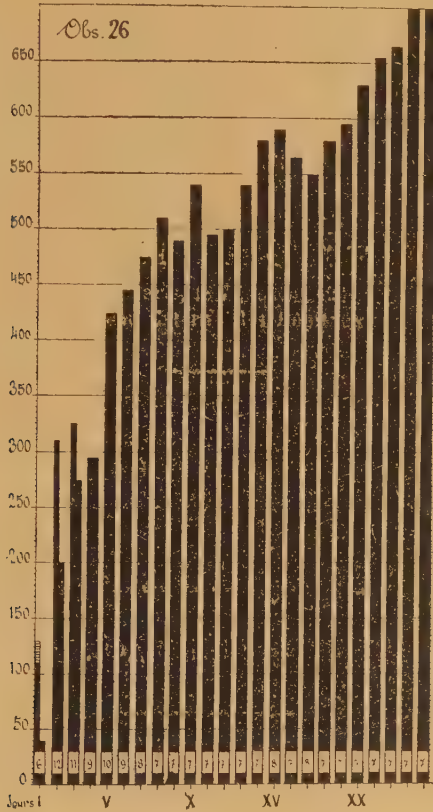
Alimentation au sein exclusive.

Très peu de vomissements ou régurgitations.

Accroissement pondéral rapide.

Quelques semaines plus tard l'enfant, à demi abandonné par ses parents, fut placé en nourrice dans des conditions très défecueuses. Il atteint cependant le poids de 6 kgr. 500 à 1 an et de

8 kgr. 500 à 15 mois ; à partir de ce moment son poids resta plusieurs mois à peu près stationnaire. Il fut alors adopté par une ante qui, avant de l'emmener chez elle, le montra à M. Coffin.



C'était un enfant triste, hostile, qui avait été mal tenu et hypoali-
menté. Placé dans des conditions favorables, il se développa
rapidement.

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION					Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements	R. U. V.
	Nombre de prises	Lait maternel	Eau sucrée	Sérum	Total ingéré						
I	6	40	70	20	130	< 3.290	1	—	—	2	
II	12	200	110	0	310	3.105	3	2	2	2	
III	11	275	50	—	325	3.225?	6	3	1	2	R. U. V.
IV	9	295	0	—	295	3.160	9	1	1		
V	10	425	—	—	425	3.190	10	1	—		
VI	9	445	—	—	445	3.210	9	1	1		
VII	8	475	—	—	475	3.275	8	1	—		
VIII	7	510	—	—	510	3.310	7	1	—		
IX	7	490	—	—	490	3.330	7	2	—		
X	7	540	—	—	540	3.370	7	1	—		
XI	7	495	—	—	495	3.430	7	2	—		
XII	7	500	—	—	500	3.425	7	2	—	2	R. U. V.
XIII	7	540	—	—	540	3.445	7	3	—		
XIV	7	580	—	—	580	3.455	7	4	—		R. U. V.
XV	8	590	—	—	590	3.455	8	4	—		
XVI	7	565	—	—	565	3.435	7	4	—		R. U. V.
XVII	8	550	—	—	550	3.455	8	5	—		
XVIII	7	580	—	—	580	3.470	7	4	—		
XIX	7	595	—	—	585	3.510	7	3	—		
XX	7	630	—	—	630	3.480	7	2	—		
XXI	7	655	—	—	655	3.550	7	3	—		
XXII	7	665	—	—	665	3.570	7	2	—		
XXIII	7	700	—	—	700	3.620	7	2	—		R. U. V.
XXIV	7	700	—	—	700	3.690	7	3	—		

Cas 27 (inédit) envoyé par le Dr Baude, de Douai.

Forme chronique avec épisodes subaigus.

C... Alain, sexe masculin, né le 28 avril 1925 à 8 mois 1/2 après accouchement normal. Poids = 2.910 grammes.

Hernie ombilicale, hernie inguinale droite.

Père 30 ans, mère 25 ans, mariés depuis quatre ans, l'un et l'autre bien portants et normaux, aucun antécédent syphilitique.

L'enfant, nourri au sein maternel, se développe normalement jusque vers le vingt-huitième jour. A partir de ce moment, l'accroissement pondéral subit un arrêt à 3.890 grammes jusqu'au trente-cinquième jour.

Début des accidents au trente-cinquième jour ; vomissements explosifs caractéristiques, rejet de lait non caillé au moment des tétées, puis de lait caillé entre les tétées ; chute brusque de la courbe de poids.

On fait divers essais thérapeutiques : diète hydrique, bouillon de légumes, lait sec, etc. . . : Ils demeurent sans résultat durable. Le poids se relève momentanément, jusqu'à 3.900 grammes au cinquante-cinquième jour; mais une nouvelle chute beaucoup plus intense que la première se produit.

L'enfant est vu au cinquante-neuvième jour par M. Nobécourt qui soupçonne un obstacle pylorique, prescrit un traitement nouveau et conseille un examen radiologique si ce traitement reste sans effet.

Vers le soixantième jour, les parents observent des contractions péristaltiques très intenses.

Le poids de l'enfant étant tombé à 3.550 grammes le soixante-neuvième jour, un examen radiologique est demandé au Dr Toison, de Douai. En voici le compte-rendu :

« L'absorption à la cuillère de 90 centimètres cubes environ d'un lait baryté très liquide remplit un estomac à grand axe oblique. Poche à air gastrique de dimensions minimales. Estomac volumineux. En position debout, pendant les premières minutes de l'examen, on ne constate aucun passage pylorique appréciable.

En position couché, au bout de quelques minutes, on peut suivre difficilement un mince filet de substance opaque dans le duodénum.

L'enfant a été revu une heure et demie, trois heures et cinq heures après le début de l'examen. L'évacuation pylorique est sensiblement nulle. Deux clichés pris en position couché à la troisième et à la cinquième heure permettent de constater que l'estomac présente le même volume, que la quantité de substance opaque passée dans le grêle est pratiquement nulle.

En résumé, rétention totale à la cinquième heure. Pas d'aérophagie. L'examen radiologique permet de penser beaucoup plus à une lésion qu'à un spasme. »

A la suite de cet examen, le Dr Baude m'envoie le malade pour intervention chirurgicale.

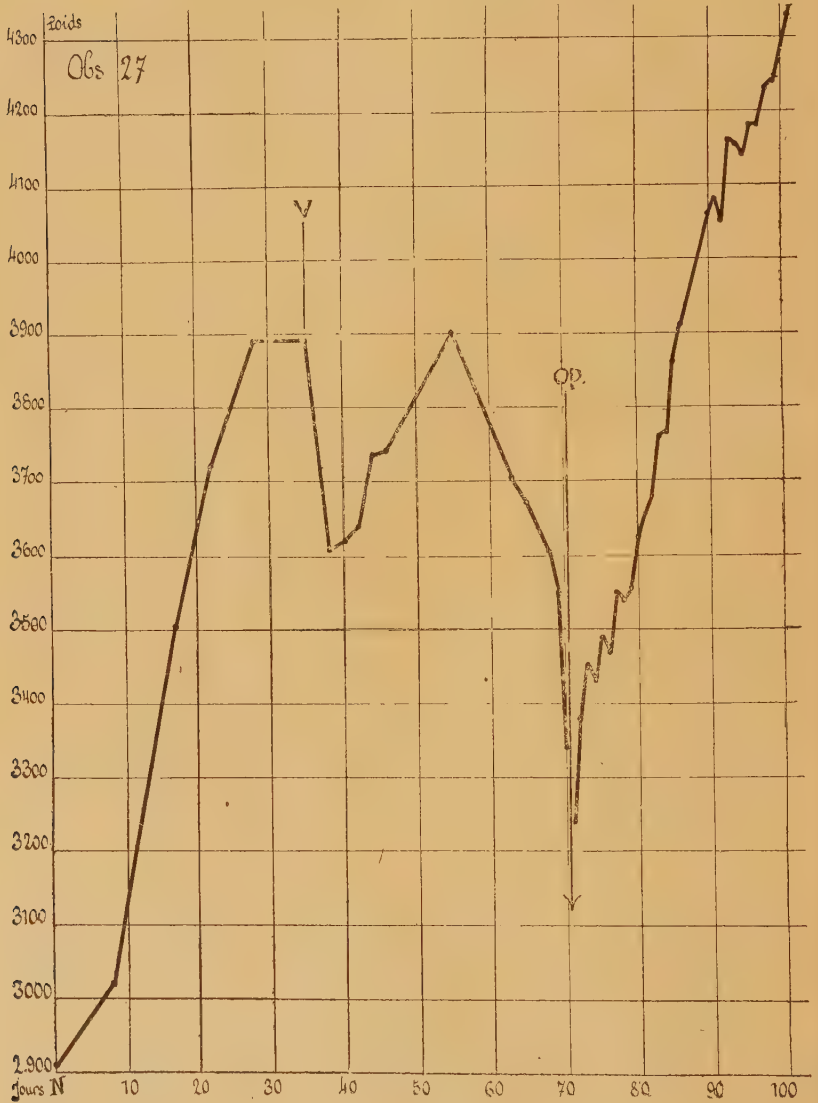
Je vois l'enfant au soixante-dixième jour, à 13 h. 30. Il est en assez bon état général, la fontanelle antérieure n'est pas déprimée. L'estomac est le siège de contractions péristaltiques extrêmement violentes (je n'en ai jamais constaté d'aussi intenses). Je ne perçois pas de tumeur pylorique.

Les parents m'expliquent que l'enfant peut ingérer 20 grammes de lait sans vomir. En réduisant ainsi les tétées, on parvient à lui faire absorber 300 grammes en 15 prises.

L'enfant urine : il a des selles, mais elles sont rares et de couleur très foncée.

Diagnostic. — Sténose pylorique par hypertrophie musculaire
d'allure chronique avec épisodes subaigus.

Indication formelle d'intervention chirurgicale immédiate.



Opération. — Au préalable, évacuation et lavage de l'estomac
par M. Chenot. On retire une grande quantité de liquide avec
lait caillé. Poids, estomac vidé : 3.360 grammes.

Injection de 20 grammes de sérum physiologique.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse (2 incisions) le 1^{er} juillet 1925, à 16 h. 30' par P. Fredet, avec l'aide de M. Bayle.

Anesthésie chloroformique discontinuée par M. Chenot.

L'enfant a 70 jours d'âge. Il vomit depuis 35 jours — intervalle libre de 35 jours. Poids : 3.340 grammes, excédant de 440 grammes le poids de naissance (qui était d'ailleurs au-dessous de la normale), mais inférieur de 560 grammes au poids maximum enregistré le 55^e jour (perte 14,35 %).

Laparotomie légèrement paramédiane droite sus-ombilicale haute.

Dans la région de l'antra, les parois gastriques sont épaisses et peu souples.

Tumeur pylorique énorme, si volumineuse que pour l'extérioriser on doit allonger l'incision pariétale ; dimensions 39 mm. × 21 mm. environ. En outre, la tumeur est asymétrique, très convexe en bas, légèrement concave en haut, avec un noyau hémisphérique saillant (8 × 5) sur le bord supérieur près de l'extrémité gastrique.

La tumeur est très dure, en particulier à ses extrémités pylorique et duodénale.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur la face antérieure de la tumeur, un peu au-dessus de la partie moyenne et sur toute sa longueur, puis dilacération musculaire avec un instrument mousse (le bout arrondi de fins ciseaux courbes). Les bords de l'incision s'écartent bien. On libère le bourrelet muqueux après avoir traversé 7 millimètres de muscle.

Une seconde incision parallèle à la première est faite au-dessous de la partie moyenne de la tumeur sur une longueur de 17 millimètres environ.

Deux ligatures vasculaires au fil de lin passées en plein muscle avec l'aiguille de couturière sur les 2 berges de la 1^{re} incision, près de son extrémité pylorique.

Une ligature à l'angle gastrique de la 2^e incision.

Réintégration des organes sans difficulté.

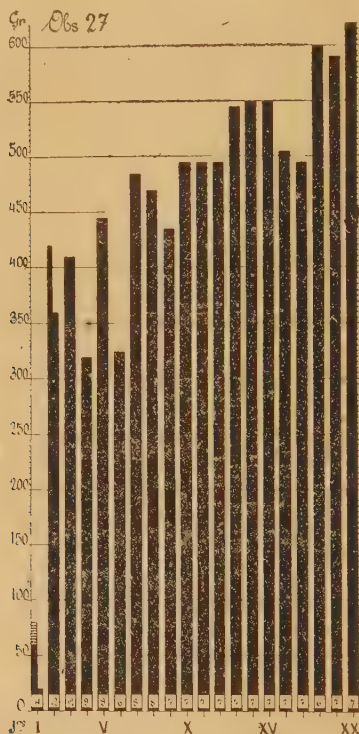
Suture pariétale en 3 plans : surjet péritonéal au catgut ; points séparés au catgut sur l'aponévrose ; points séparés au crin capitonnants sur la peau et 4 points superficiels dans l'intervalle.

Nota. — L'énorme volume de la tumeur doit être retenu. On s'étonne qu'une tumeur aussi volumineuse et aussi dure n'ait produit qu'une sténose incomplète ayant permis un léger accroissement de l'enfant jusqu'à ce jour. Il est non moins étonnant qu'une tumeur aussi grosse n'ait pas été perçue par la palpation.

Suites opératoires. — Forte réaction thermique le soir et le

lendemain matin de l'opération, 39°4 et 40°2, défervescence immédiate.

Reprise de l'alimentation cinq heures après l'opération : eau sucrée et lait maternel à la cuiller alternativement à partir de la troisième heure.



Première miction le jour même de l'opération au bout de sept heures.

Dès le lendemain, à partir de la neuvième heure, alimentation au sein maternel exclusivement.

Première selle le jour III.

Quelques régurgitations minimales le jour II (8) et 2 vomiss,

Le jour III (4 rég.), IV (4), V (1).

A partir du jour IV, mictions à chaque tétée.

Calomel : 0 gr. 01 les jours IV et V.

3 courtes séances d'irradiations ultra-violettes les jours IV, VI, et VIII.

Ablation des sutures aux jours XVI et XVIII.

Reprise rapide de l'accroissement pondéral.

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION					Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements	R.U.V.
	Nombre de prises	Lait maternel sein	eau sucrée	Sérum	Total ingéré						
I	4	20	40	20	80	3.340	1	—	—		
II	12	360	60	0	420	3.240	2		8	1	
III	12	410	0	—	410	3.380	5		4		
IV	9	320	—	—	320	3.455	8	1	4		R.U.V.
V	8	445	—	—	445	3.430	7	1	1		
VI	6	325	—	—	325	3.488	6	1	0		R.U.V.
VII	8	485	—	—	485	3.470	8	4	—		
VIII	8	470	—	—	470	3.550	8	1	—		R.U.V.
IX	7	435	—	—	435	3.540	7	1	—		

Accroissement pondéral après l'opération :

1 ^{er} mois	890 grammes, soit 29,6 par jour en moyenne
2 ^e —	1100 — 36,6 —
3 ^e —	1170 — 39 —
4 ^e —	1200 — 40 —
5 ^e —	643 — 21,4 —
6 ^e —	675 — 22,5 —
7 ^e —	343 — 11,4 —
8 ^e —	249 — 8,3 —
9 ^e —	134 — 4,46 —
10 ^e —	136 — 4,53 —
11 ^e —	802 — 26,7 —

Poids à l'âge de 1 an, 9.620 grammes, a 8 dents. A 2 ans 14 k. 900

Taille au 284^e jour de la vie, 0,76

— 341^e — 0,81

— 366^e — 0,82

— 720^e — 0,93

Etat général excellent ; aucun trouble digestif.

Cas 23 (inédit), observé avec MM. Guinon et Levesque.

Forme chronique avec épisode aigu.

P..., Jacques, sexe masculin, né le 14 mai 1925, à terme après accouchement normal. Poids : 2.950 grammes.

Père 42 ans, mère 35 ans.

Deuxième enfant de la mère, le premier né d'un père différent est venu au monde à 7 mois ; il a 15 ans et ne présente rien de particulier.

P..., J. est nourri au sein dès la naissance, développement

normal jusqu'au vingt et unième jour. Poids : 3.450 grammes.

Début des accidents au vingt-quatrième jour. Premiers vomissements en jet une demi-heure après une tétée. Des vomissements analogues se répètent ensuite après chaque tétée.

Le lendemain, la mère aurait conduit son enfant à la consultation externe de Bretonneau où on la rassure. On lui recommande de donner le sein et de bien couvrir l'enfant, mais les vomissements continuent et le poids tombe (pas de pesées enregistrées).

Vers le quarante-sixième jour elle consulte le D^r Trotain qui règle les tétées, et l'alimentation de la mère sans obtenir d'atténuation des vomissements. L'enfant est envoyé au D^r R. Meslay au soixantième jour. Celui-ci prescrit les injections de plasma de Quinton, la diète hydrique, puis le lait Dryco. Au cas où les vomissements persisteraient, il conseille de montrer l'enfant à M. Guinon, « pour voir s'il n'y aurait rien du côté du pylore ».

Durant trois ou quatre jours, le traitement institué paraît donner des résultats satisfaisants, puis les vomissements reprennent avec la même fréquence et la même intensité que précédemment.

Un premier examen radioscopique ne donne que des indications douteuses. Mais au soixante-neuvième jour, MM. Guinon et Lévesque, constatent eux-mêmes « de grosses contractions ; l'estomac est volumineux ; 1 h. 1/2 après l'absorption, il n'est passé que quelques bouchées en dépit de violentes contractions ». Ils font le diagnostic ferme de sténose par hypertrophie musculaire et m'envoient l'enfant à la Pitié.

Vu le 23 juillet 1925 à 11 heures, au soixante-dixième jour.

L'enfant est dans un état fort médiocre. On observe des contractions péristaltiques très intenses. La perception d'une tumeur pylorique est douteuse.

L'estomac est immédiatement évacué et lavé. Le lavage ramène une grande partie de la baryte ingérée la veille pour l'examen radioscopique. Le poids de l'enfant, après évacuation de l'estomac = 2.770 grammes.

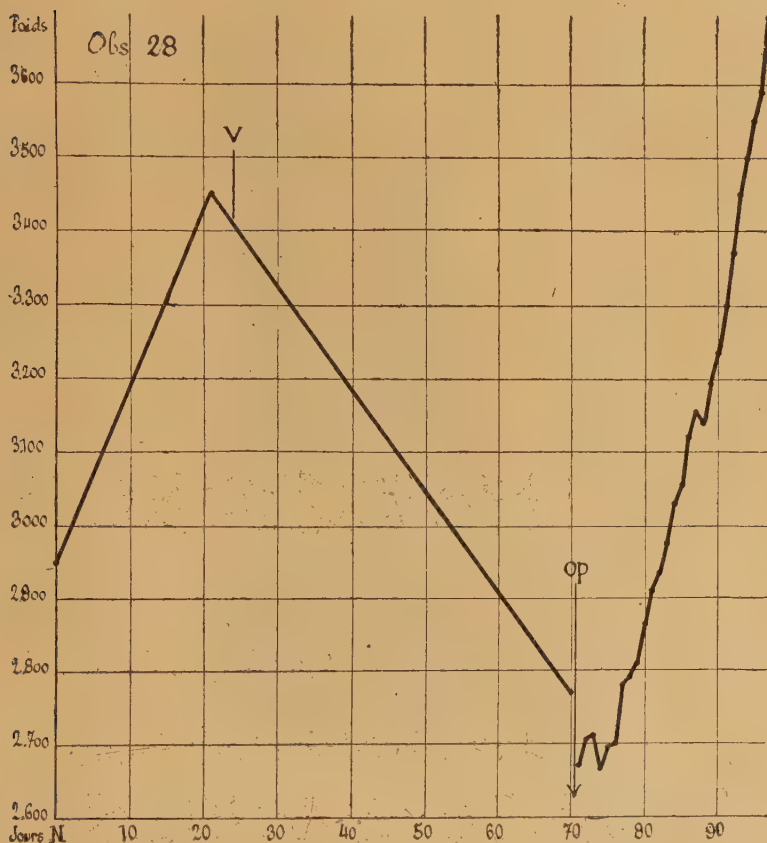
L'indication opératoire est évidente. L'opération a lieu immédiatement après injection de 20 centimètres cubes de sérum physiologique.

Opération. — Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 23 juillet 1925 par P. Fredet, avec l'aide de M. Girode.

Anesthésie chloroformique discontinuée.

L'enfant à 70 jours d'âge ; il vomit depuis 46 jours ; intervalle libre de 24 jours. Son poids : 2.770 grammes, est inférieur de 180 seulement au poids de naissance, soit 6,10 % de perte, mais l'écart avec le poids maximum enregistré au vingt-quatrième jour 3.450 grammes, est de 680 grammes (soit 19,82 %).

Laparotomie légèrement paramédiane droite, sus-ombilicale haute. On amène une tumeur pylorique caractéristique, ovale, régulière, peu dure dans son ensemble, plus dure à son extrémité gastrique. Dimensions : 25 à 30 millimètres $\times$ 12 à 15 millimètres.



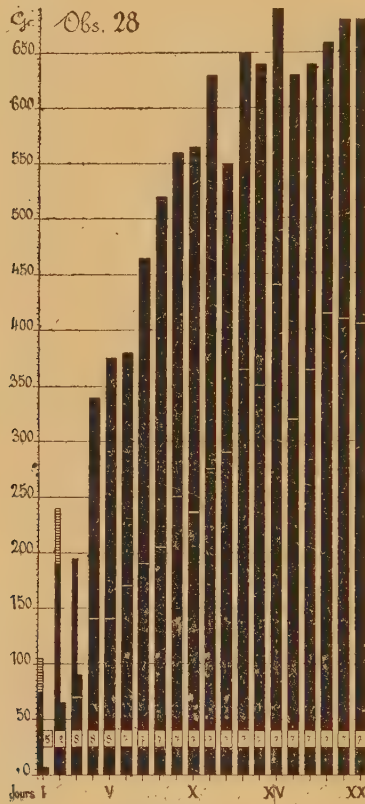
Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la face antérieure de la tumeur, prolongée de quelques millimètres sur l'antra puis dilacération de la couche musculaire avec un instrument mousse (bout arrondi de fins ciseaux courbes), jusqu'à libération de la muqueuse sur toute l'étendue de l'incision ; épaisseur de muscle traversé : 5 millimètres environ.

La plaie saigne et l'on doit placer 3 ligatures au fil de lin passées en plein muscle pour assurer l'hémostase.

Réintégration des organes facile.

Suture pariétale par plans ; surjet péritonéal au catgut ; points séparés au catgut sur l'aponévrose ; crins capitonnants, sur la peau.

Suites opératoires. — Réaction thermique 38° 1 le soir de l'opération ; le lendemain, 40° degrés, puis défervescence immédiate.



Alimentation reprise trois heures après l'opération (eau sucrée — première prise de lait maternel, 9 heures après l'opération).

L'alimentation de l'enfant a présenté quelques difficultés au début, car la mère avait perdu son lait et ne pouvait en fournir que des quantités insignifiantes. Il a donc fallu compléter l'alimentation avec du lait de Lepelletier, homogénéité hypersucré, étendu de moitié, puis d'un tiers d'eau.

Dès que l'alimentation a été suffisante, magnifique ascension du poids.

Première miction vingt heures après l'opération ;

Première selle vingt-quatre heures après l'opération.

L'enfant n'a eu que 4 régurgitations le soir de l'opération et le lendemain, et 4 vomissements dans le cours de la période post-opératoire, les jours I, IV, V, et XV. Ablation des fils de suture cutanés les jours XVII et XX.

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION					Poids à 9 h.	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements	
	Nombre de prises	Lait maternel	Lait de vache coupé	Eau sucrée	Sérum	Total ingéré					
I	5	7	—	73	30	410	—	—	3	1	
II	12	64	—	176	0	240	3	—	1	—	
III	8	70	20 1/2 eau	405	—	495	(?)	2	—	—	
IV	8	140	205 1/2 e.	0	—	345	3	2	—	1	
V	8	140	235 1/2 e.	—	—	375	(?)	2	—	—	
VI	7	170	210 1/2 e.	—	—	380	7	2	—	—	
VII	7	190	275 1/2 e.	—	—	465	7	2	—	—	
VIII	7	205	345 1/2 e.	—	—	520	7	1	—	—	
IX	7	250	310 1/3 e.	—	—	560	7	2	—	—	
X	7	235	330 1/3 e.	—	—	565	7	2	—	—	
XI	7	275	355 1/3 e.	—	—	630	7	1	—	—	
XII	7	290	260 1/3 e.	—	—	550	7	2	—	—	
XIII	7	365	285 1/3 e.	—	—	650	7	2	—	—	
XIV	7	350	290 1/2 e.	—	—	640	7	2	—	—	
XV	7	440	250 1/3 e.	—	—	690	7	2	—	1	
XVI	7	320	305 1/3 e.	—	—	625	7	2	—	—	
XVII	7	365	275 1/3 e.	—	—	640	7	1	—	—	
XVIII	7	445	245 1/3 e.	—	—	660	7	2	—	—	
XIX	7	410	270 1/3 e.	—	—	680	7	1	—	—	
XX	7	405	275 1/3 e.	—	—	680	7	2	—	—	
XXI						3.235	exeat				2 dern. cr.

3 crins.

Accroissement pondéral après l'opération :

Premier mois, 933 grammes, soit 31 grammes, 1 par jour en moyenne : au cent-onzième jour, quarante et un jours après l'opération, poids : 4 170 grammes.

Revu le 30 mars 1927, en bon état. Poids : 10 kgr. 850, taille 0 m. 80, 10 dents,

Cas 29 (inédit), observé avec M. Blechmann.

Forme aiguë.

A. Ferid (égyptien), sexe masculin, né le 18 juillet 1925 à terme, accouchement au forceps. Poids : 3 690 grammes.

Père 38 ans, néphrite chronique.

Mère 30 ans, bien portante.

Deuxième enfant.

Le premier enfant âgé de 3 ans 1/2 est rachitique.

Au début, nourri au sein maternel, mais la mère n'ayant pas assez de lait, on complète la ration avec un biberon d'une dilution de lait sec. Dès ce moment on note des régurgitations.

Néanmoins, le développement paraît normal jusque vers le trente troisième jour où le poids atteint 4. 180 grammes, quoique l'enfant ait un peu de diarrhée (3 ou 4 selles jaune-verdâtres, dans la journée). On consulte à ce sujet M. Nobécourt qui institue un traitement.

Début des vomissements au trente-sixième jour ; ces vomissements se produisent après chaque tétée avec une grande violence ; ils sont constitués par le lait qui vient d'être ingéré, des mucosités et du lait caillé.

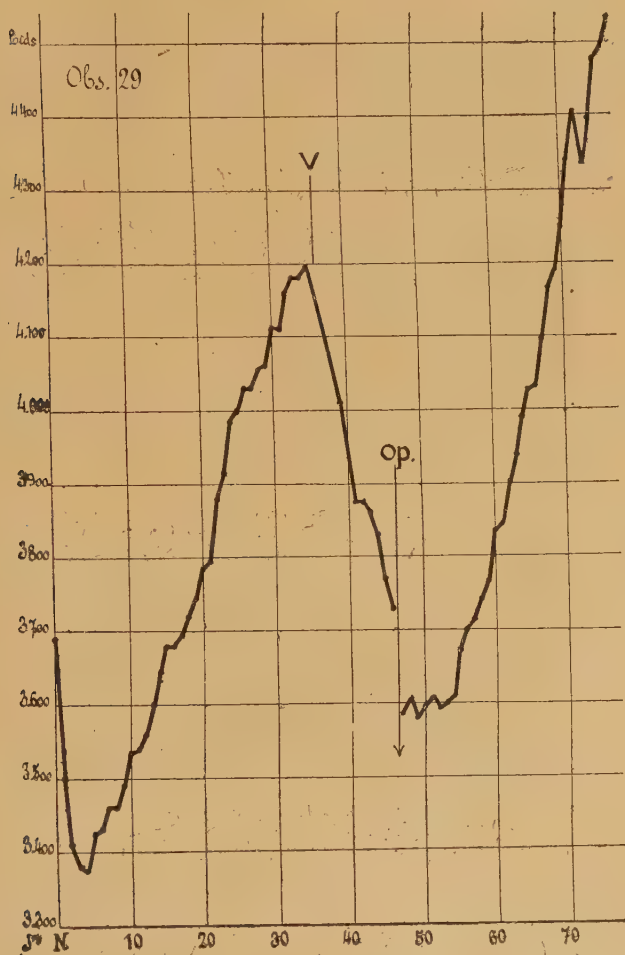
MM Debré et Pochon sont appelés au trente-septième jour. Ils conseillent la teinture de belladone et la diète hydrique pendant vingt-quatre heures, sans résultat. L'enfant vomit l'eau comme le lait.

Au trente-neuvième jour, M. Debré revoit l'enfant en consultation avec MM. Nobécourt et Pochon ; la température est supérieure à 38 degrés. On remet l'enfant à la diète pendant dix-huit heures, puis on réduit l'alimentation (25 grammes par prise). Ce traitement produit une accalmie : les vomissements cessent tout d'abord, mais le poids tombe, puis les vomissements reprennent comme auparavant et la chute du poids se poursuit avec rapidité.

M. Blechmann est appelé au quarante-quatrième jour. Il règle les tétées à raison de 9 par jour, de 50 à 55 grammes, fait appliquer des compresses chaudes sur le ventre, donne de la teinture de belladone et du bromure, fait faire une séance de

rayons ultra-violet ; mais soupçonnant une sténose d'origine organique il demande un examen radiologique qui a lieu le lendemain même au quarante-cinquième jour.

M. A. Nemours qui le pratique constate un blocage complet du pylore avec peu d'ondes péristaltiques et un liquide résiduel



tres abondant. Au bout de trois heures, pas trace de passage de la baryte dans l'intestin.

M. Blechmann confirme son diagnostic de sténose hypertrophique du pylore et me fait voir l'enfant au quarante-sixième jour à 9 h. 1/2.

L'enfant n'est pas trop émacié. La fontanelle antérieure est peu déprimée. L'étage supérieur de l'abdomen est faiblement distendu. On ne voit pas de contractions péristaltiques spontanées et on ne parvient pas à en provoquer. Pas de tumeur pylorique perceptible, pas de signe de Chvostek.

Néanmoins, le diagnostic est affirmé par les commémoratifs et je conseille une opération qui est exécutée le jour même.

Opération. — Au préalable, injection de 40 centimètres cubes de sérum le matin ; un quart d'heure avant l'opération, évacuation et lavage très soigné de l'estomac par M. Pochon.

On évacue des mucosités, du lait caillé et de la baryte ingérée la veille au soir pour l'examen radiologique.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse (2 incisions) le 2 septembre 1925 à 13 heures par P. Fredet, avec l'aide de M. Girode, en présence de MM. Blechmann et Pochon.

Anesthésie chloroformique discontinuée par M. Chenot.

L'enfant a quarante-cinq jours d'âge. Il vomit depuis neuf jours. Intervalle libre de trente-six jours. Poids inférieur à 3.730 grammes (pesée faite avant évacuation de l'estomac). Il ne diffère donc guère du poids de naissance. Mais il est inférieur de plus de 465 grammes au poids maximum, 4.195 grammes enregistré au trente-cinquième jour (perte d'au moins 11,08 % par rapport à ce poids, ce qui est d'ailleurs minime)

Laparotomie légèrement paramédiane droite, sus-ombilicale haute.

Extériorisation d'une grosse tumeur pylorique caractéristique olivaire, symétrique. Dimensions : 26 millimètres × 17 millimètres environ.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur la face antérieure de la tumeur, un peu au-dessus du milieu, puis dilacération musculaire dans toute l'étendue de l'incision avec un instrument moussé (bout arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux sur toute la longueur de l'incision.

La couche musculaire traversée mesuré 5 à 6 millimètres.

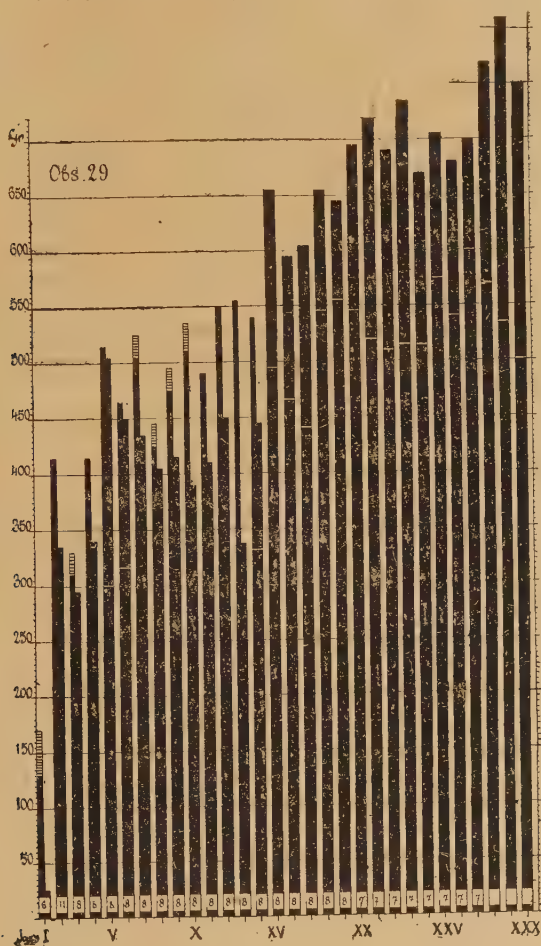
Une seconde incision parallèle à la première, mais moins étendue en longueur et en profondeur, est pratiquée un peu au-dessous de la partie moyenne de la tumeur.

Deux fils de lin passés en plein muscle avec l'aiguille de couturière permettant de faire l'hémostase d'un vaisseau qui saigne sur les 2 berges de l'incision supérieure près de l'angle gastrique.

Réduction des organes sans difficulté.

Suture pariétale en 3 plans (surjet péritonéal au catgut, points séparés au catgut sur l'aponévrose, crins capitonnants sur la peau).

Suites opératoires. — Réaction thermique le soir de l'opération (38°3) et le lendemain matin 39°9, puis défervescence immédiate.



Alimentation reprise deux heures et demie après l'opération (eau sucrée et lait maternel), le lendemain lait maternel au sein presque exclusivement. Malheureusement, la mère a peu de lait et à partir du jour V, il a été nécessaire d'adjoindre du lait de vache, puis du lait Nestlé.

Première miction deux heures après l'intervention, première selle de caractère diarrhéique au jour III.

L'enfant a continué longtemps à avoir des régurgitations et quelques vomissements (voir tableau-synoptique).

Dans les premiers jours, la ration alimentaire étant très insuffisante, le poids est resté stationnaire ; mais à dater du jour où elle a été convenable, l'accroissement pondéral a repris avec intensité.

Fils superficiels enlevés les jours XVII et XVIII.

Accroissement pondéral après l'opération :

1 ^{er} mois	>	762 grammes	>	25 gr. 4	par jour en moyenne
2 ^e	—	1.268	—	43 gr. 2	—
3 ^e	—	1.330	—	44 gr. 3	—
4 ^e	—	1.020	—	34 —	—
5	—	657	—	21 gr. 9	—

Au moment de son départ pour son pays à l'âge de 186 jours, 140 jours après l'opération, l'enfant était magnifique ; il pesait 8.720 grammes.

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION							Poids vers 9 h.	Mictions	Selles	Régurgitation	Vomissements
	Nombre de prises	Lait maternel	Lait vache	Lait nourrice	eau sucrée	Sérum	Total liquide ingéré					
I	5	25	—	—	105	40	170	3.730	—	—	1	1
II	41	335	—	—	80	—	415	3.587	3	—	2	3
III	8	295	—	—	45	20	330	3.605	5	5	—	4
IV	8	340	—	—	75	—	415	3.580	5	2	—	2
V	8	300	—	—	40	—	515	3.597	5	3	—	4
VI	8	315	205	—	15	—	465	3.607	5	6	—	4
VII	8	435	135	—	70	—	525	3.595	5	3	1	4
VIII	8	405	—	—	20	20	445	3.600	8	4	—	1
IX	8	415	—	—	60	25	500	3.610	7	3 j.	—	1
X	8	390	—	—	170	25	585	3.672	8	2	2	—
XI	8	410	—	—	80	—	490	3.700	8	4	2	2
XII	8	450	—	—	100	—	550	3.715	8	5	2	2
XIII	8	337	—	—	218	—	555	3.742	8	5	4	2
XIV	8	330	—	—	95	—	540	3.767	7	7	1	4
XV	8	495	—	115	—	—	655	3.835	8	5	—	3
XVI	8	465	—	160	—	—	595	3.842	7	5	1	4
XVII	8	440	—	110	20	—	605	3.903	7	5	1	3
XVIII	8	545	—	165	—	—	655	3.940	8	4	1	1
XIX	8	555	—	140	—	—	645	3.990	8	5	—	2
XX	7	545	—	90	—	—	695	4.027	7	2	1	1
XXI	7	520	—	150	—	—	720	4.027	7	3	—	2
XXII	7	510	—	200	—	—	690	4.095	7	3	3	—
XXIII	7	565	—	180	—	—	735	4.165	7	1	2	3
XXIV	7	565	—	170	—	—	670	4.192	7	2	—	1
XXV	7	575	—	105	—	—	705	4.250	7	4	1	1
XXVI	7	540	—	130	—	—	680	4.340	7	2	4	1
XXVII	7	540	—	140	—	—	680	4.404	7	2	3	—

2 crins.
3 crins.

Cas 30 (obs. publiée en partie par Lesné et Coffin
à la Société de pédiatrie de Paris, 20 avril 1926.)

*Forme chronique avec épisode aigu; échec d'un traitement
médical prolongé et intensif.*

Observation clinique résumée de M. Coffin. — « A. C. de sexe féminin, enfant premier-né; mais d'un précédent mariage, la mère a un garçon de 14 ans bien portant; pas de fausse-couche, Wassermann négatif chez la mère et l'enfant. Père et mère jeunes et bien portants.

Née à terme le 10 septembre 1925, pesant 3 kgr. 060.

Pendant le premier mois l'enfant n'a pas eu le plus minime vomissement; allaitement mixte, réglage parfait; le 27 juin elle pèse 3 kgr. 180.

Le trentième jour, sans raison apparente, l'enfant a son premier vomissement, consistant en une simple régurgitation.

Les vomissements augmentent progressivement d'importance et de fréquence; pour la première fois, à l'âge de 6 semaines, l'enfant a deux ou trois vomissements en jet. On essaie successivement divers laits, sans modification des vomissements qui sont plus souvent faciles et abondants qu'explosifs. A l'âge de 2 mois l'enfant ne pèse que 3 kgr. 180 quoiqu'au quarante-huitième jour le poids ait atteint 3 kgr. 380.

L'enfant entre dans le service de M. Lesné le 20 novembre. Au cours de son séjour à l'hôpital nous avons fait à cette enfant des tubages dont voici les résultats :

Dates	Dernier repas		Temps séparant le dernier repas du tub.	Liq. retiré
	Nature	Quantité		
23 nov.	lait sec	60 gr.	3 h. 45	65 cc.
24 —	— (1)	75 gr.	3 h. 40	75 cc.
25 —	—	—	2 h. 30	65 cc.
25 —	—	—	4 h.	40 cc. (2)
26 —	lait d'â-	—	4 h. 25	30 cc.
27 —	nesse	—	3 h.	15 cc.

Un examen chimique fait sur le liquide de stase retiré quatre heures vingt-cinq après un repas de lait d'ânesse a montré A. T. : 2,37, H : 0,52, pas de sang.

D'autre part après lavage de l'estomac, on injecta par la sonde 75 grammes de lait d'ânesse, dans le liquide prélevé quarante-cinq minutes plus tard on a trouvé A. T. : 0,58, H : 0.

1. Dilution de 25 cuillerées à soupe par litre.

2. La sonde s'étant obstruée, on ne poursuivit pas le tubage.

Nous avons également pratiqué, sous la direction de M. Mahar, des examens radiologiques. Ceux-ci nous ont montré l'existence de contractions gastriques d'une intensité anormale (cliché 1), ainsi qu'un allongement considérable du transit gastrique : quatre heures et demie après la prise de 40 grammes de gélobarine l'estomac contient encore une grande quantité de bouillie (cliché 3) ; par contre on a remarqué qu'il n'y avait pas d'imperméabilité même transitoire du pylore ; très rapidement il passe de la substance opaque dans le duodénum.

Pendant toute la durée de son séjour, l'enfant a eu 2 centigrammes de gardénal par jour ; elle n'a eu que trois vomissements, dont deux le premier jour.

A partir du 28 novembre, on abandonne tout tubage et tout examen radiologique ; l'enfant ne vomit pas et prend 9 tétées de 75 grammes, alternativement de lait de femme et de lait d'ânesse ; loin d'être constipée, l'enfant a une diarrhée jaune non fétide. Après un court stade hypothermique à 36°2, la température revient à la normale.

Bien que l'on soit arrivé à suspendre complètement les vomissements et à faire garder à l'enfant une quantité de près de 700 grammes de lait par jour, la courbe de poids reste stationnaire (oscillant faiblement autour de 3 kgr. 250), et surtout l'enfant se cachectise rapidement. Il est asthénique ; la fontanelle est déprimée. Malgré des injections répétées de sérum, les téguments sont déshydratés et gardent le pli.

Le traitement médical a complètement échoué et l'on ne peut davantage surseoir à une intervention chirurgicale. »

L'enfant m'est envoyée le 2 décembre 1925 au quatre-vingt-troisième jour de la vie.

Sténose hypertrophique évidente, état très précaire.

Poids 3.135 grammes. Il est urgent d'intervenir.

L'opération est immédiatement pratiquée.

Opération. — Au préalable, injection sous-cutanée de 15 centimètres cubes de sérum. Lavage et évacuation gastrique complète par M. Coffin.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse (2 incisions) le 2 décembre 1925, à 11 h. 30, par P. Fredet, avec l'aide de M. Bayle, en présence de M. Coffin.

Anesthésie chloroformique discontinuée par M. Chenot.

L'enfant a 83 jours d'âge, elle vomit depuis 53 jours, intervalle de 30 jours. Poids 3.135 grammes, légèrement supérieur au poids de naissance mais inférieur de 245 grammes au poids maximum enregistré au 48^e jour.

Laparotomie légèrement paramédiane droite, susombilicale haute.

Estomac parfaitement vidé.



(Cliché Mahar, éd. Baillière)

Obs. 30, fig. 1. — Cliché pris avant l'intervention.
Contractions gastriques anormales réalisant une image
biloculaire de l'estomac



(Cliché Mahar, édit. Baillière)

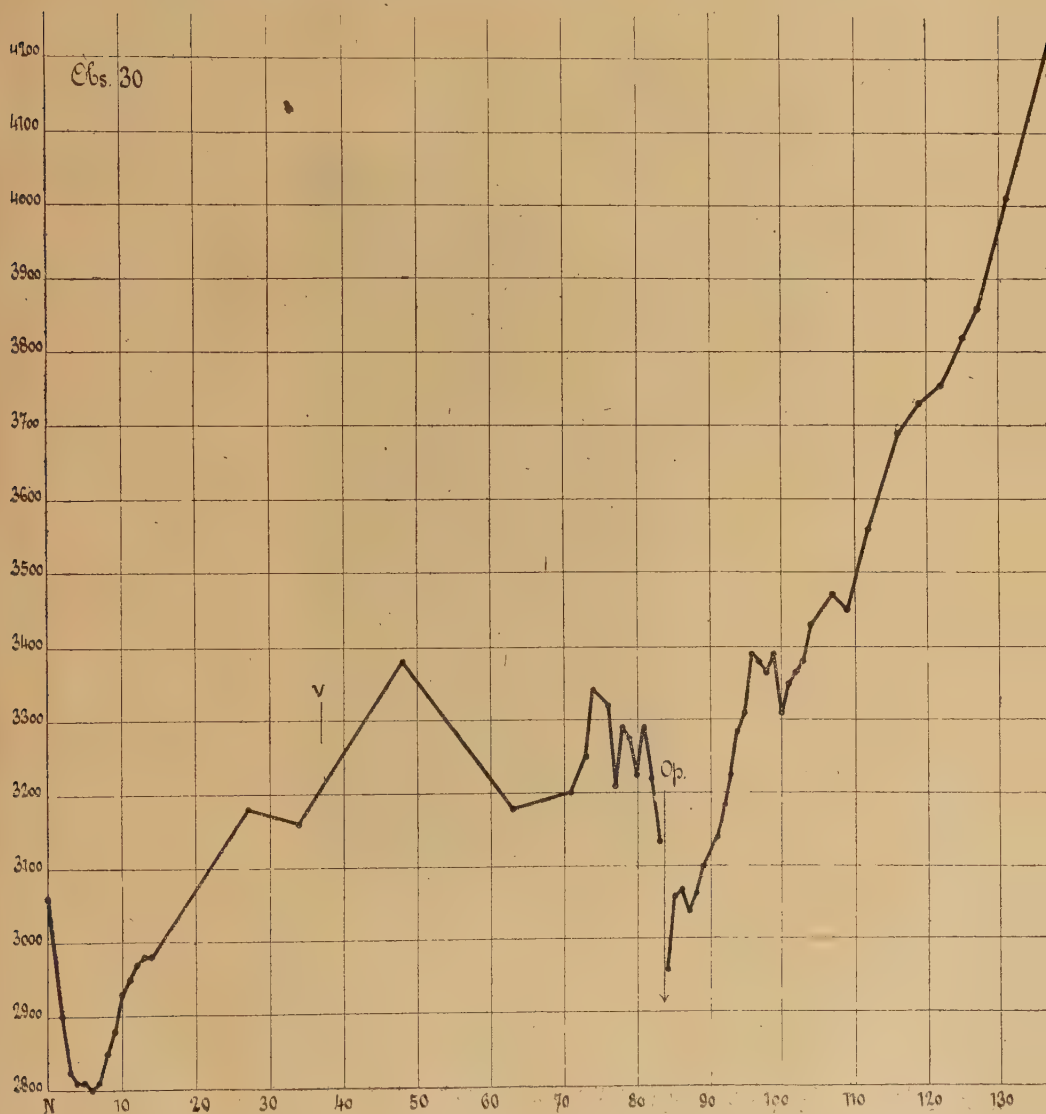
Obs. 30, fig. 2. — Cliché pris avant l'intervention.
10 minutes après l'ingestion de 40 gr. de gélobarine.



(Cliché Mahar, édit, Baillière)

Obs. 30, fig. 3. — Cliché pris avant l'intervention.
4 h. 30 après l'ingestion de 40 gr. de gélobarine.

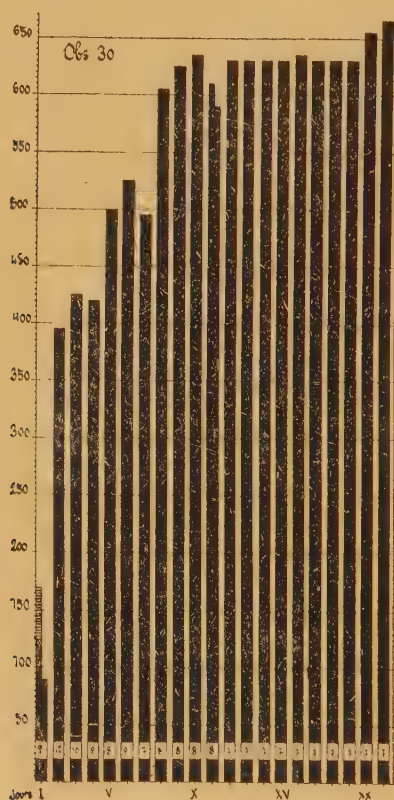
Extériorisation d'une grosse tumeur pylorique peu dure,
On a l'impression que la tumeur est asymétrique et que sa
masse principale est localisée en arrière.



Dimensions 33 millimètres × 19 millimètres environ.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu

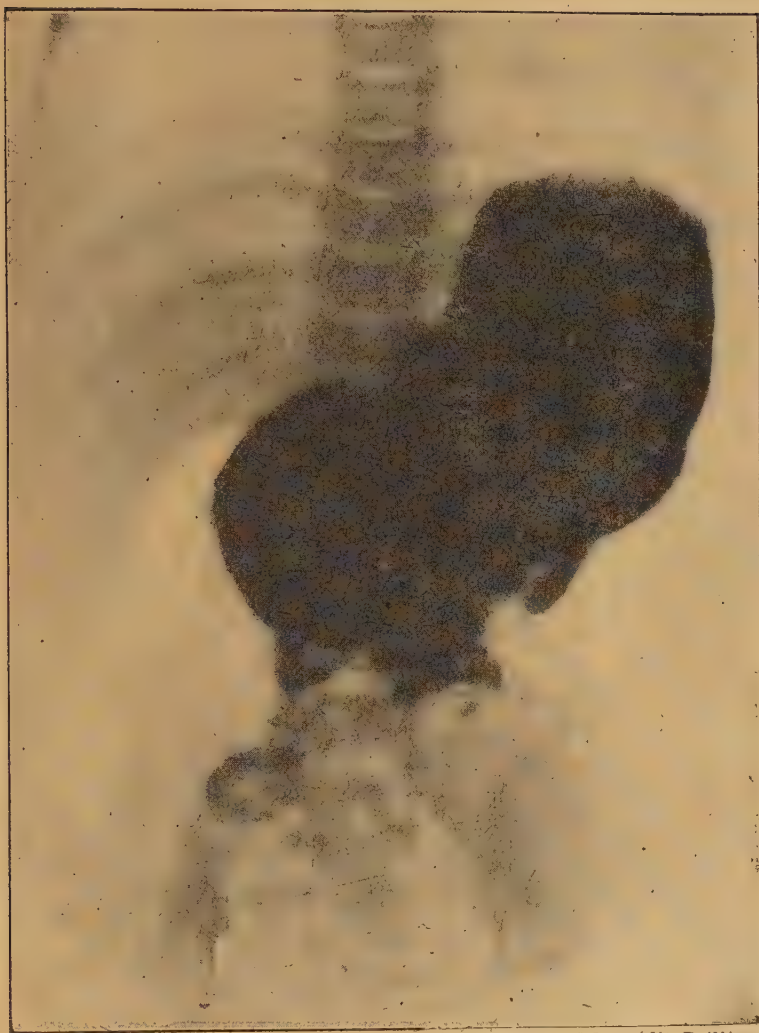
de la tumeur et dans toute son étendue, prolongée sur l'antré, puis dilacération du muscle avec un instrument mousse (bout arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à libération de la muqueuse sur toute la longueur de l'incision. Pour cela, il faut traverser une couche musculaire de 4 à 5 millimètres, plus épaisse toutefois du côté gastrique que du côté pylorique.



Trois ligatures vasculaires sont nécessaires, 2 sur chacune des berges de l'incision, près de son extrémité duodénale, 1 sur la lèvre inférieure, vers le 1/3 moyen du côté gastrique.

Une seconde incision, longue de 2 centimètres, est faite parallèlement à la première, 5 à 6 millimètres plus bas.

Les 2 incisions achevées, on remarque que la tumeur pylorique a subi un très sérieux élargissement dans le sens transversal.



(Cliché Mahar, édit. Baillière)

Obs. 30, fig. 4. — Cliché pris un mois après la pylorotomie.
5 minutes après l'ingestion de 80 gr. de gélobarine.



(Cliché Mahar, édit. Baillière)

Obs. 30, fig. 5 — Cliché pris un mois après la pylorotomie.
2 h. 15 après l'ingestion de 80 gr. de gélobarine.

Réduction des viscères sans grande difficulté, en dépit de l'épiploon qui fait issue.

Suture pariétale en 3 plans : surjet péritonéal au catgut, points séparés au catgut sur l'aponévrose, crins capitonnants sur la peau.

Suites opératoires. — Réaction thermique le soir de l'opération (38° 6) et le lendemain matin (39° 8), suivie de défervescence immédiate.

Alimentation reprise deux heures après l'opération, eau sucrée et lait d'ânesse, puis à partir du jour III, lait de vache coupé de 1/2 d'eau.

Première miction quatre heures et demie après l'opération, première selle au jour III.

Après l'opération, tout vomissement a disparu, on ne note dans le décours de la période post-opératoire que 3 régurgitations insignifiantes. La diarrhée disparut également.

Accroissement pondéral immédiat et rapide malgré les conditions défavorables de l'alimentation (allaitement artificiel).

Il est même à remarquer que les premiers jours l'enfant ne reçut que des quantités faibles de lait d'ânesse, puis jusqu'au jour XIX, 315 grammes de lait de vache et autant d'eau. Elle prit cependant du poids bien qu'avant l'intervention on soit arrivé à lui faire garder, chaque jour, une quantité très supérieure de lait.

Entre les jours XV et XIX, rhino-pharyngite avec élévation de température à 38° 5 dont on relève la trace sur la courbe des poids sous forme de stagnation suivie d'une légère chute d'ailleurs immédiatement compensée.

Ablation des fils au jour XVI.

L'évacuation gastro-duodénale a pu être étudiée par M. Coffin trente-six jours après l'opération.

Trois heures et demie après une tétée de 110 grammes (85 gr. de lait de vache et 25 grammes d'eau) par la sonde on n'a pu extraire qu'un demi centimètre cube de lait et le liquide de lavage a été retiré clair.

Après s'être assuré que l'estomac était vide, M. Coffin a fait ingérer à la cuiller 80 grammes de gélobarine.

Cinq clichés ont été pris cinq minutes, trente minutes, une heure quarante-cinq, deux heures quinze et deux heures quarante-cinq après le repas baryté. Au bout de deux heures et quart toute la bouillie était passée dans l'intestin, sauf une petite quantité qui restait dans la région prépylorique. Au bout de deux heures quarante-cinq on observait la même image ; un tubage pratiqué à ce moment, suivi d'un lavage de l'estomac nous a permis de nous assurer qu'il n'y avait qu'un peu de gélobarine collée à la paroi.

Au cours de l'examen radiologique, on n'a constaté aucune contraction anormale. L'évacuation de l'estomac se fait donc correctement.

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION					Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements	
	Nombre de prises	Lait d'ânesse	Lait de vache bouteille coupé de 1/2 à 3/4	Eau sucrée	Sérum						
I	7	90		35	45	3.135	2	—	—	0	
II	12	395		—	—	2.960	4	4	—	—	
III	10	385	40	—	—	3.060	3	1	1	—	
IV	9	50	420	—	—	3.070	4	2	—	—	
V	8	—	580	—	—	3.040	4	1	—	—	
VI	8	—	525	—	—	3.065	8	1	—	—	
VII	7	—	495	—	—	3.100	8	1	—	—	
VIII	8	—	605	—	—	3.100	8	1	—	—	
IX	8	—	620	—	—	3.140	8	1	1	—	
X	8	—	630	—	—	3.185	8	1	1	—	
XI	8	—	590	20	—	3.225	8	1	—	—	
XII	7	—	630	—	—	3.285	8	1	—	—	
XIII	7	—	630	—	—	3.310	8	1	—	—	
XIV	7	—	630	—	—	3.390	7	1	—	—	
XV	7	—	630	—	—	3.380	7	2	—	—	
XVI	7	—	635	—	—	3.365	7	2	—	—	
XVII	7	—	630	—	—	3.390	7	1	—	—	
XVIII	7	—	630	—	—	3.310	7	2	—	—	
XIX	7	—	630	—	—	3.350	7	2	—	—	
XX	7	—	655	—	—	3.365	7	1	—	—	
XXI	7	—	665	—	—	3.380	7	—	—	—	
XXII	—	—	—	—	—	3.430	—	—	—	—	

rhinophar.
3 crins.

exeat

Accroissement pondéral après l'opération.

1 ^r mois	432 gr.	soit 14 gr. 4	par jour en moyenne
2 ^e —	813 —	27 gr. 1	—
3 ^e —	701 —	23 gr. 3	—
4 ^e —	786 —	26 gr. 2	—
5 ^e —	947 —	31 gr. 5	—
6 ^e —	1111 —	37	—
7 ^e à 10 ^e	2205 —	18 gr. 4	—
Poids à un an d'âge.....	9.600 gr.		
Poids à 15 mois.....	10.800 gr.		
Poids à 18 mois.....	12 kgr.		

L'enfant est superbe ; ne vomit pas, digère facilement tout ce qu'on lui fait prendre (alimentation très variée).

Cas 31 (inédit) Enfant envoyé par le Dr Cointepas
(de Marly-le-Roi).

Forme aiguë précoce.

H. René, sexe masculin, né le 19 janvier 1926, après grossesse et accouchement normaux. Poids = 3.500 grammes (environ).

Père et mère jeunes et d'apparence sains, grand'mère fissure palatine.

Premier enfant. Il est porteur d'une hernie inguinale droite volumineuse et d'une hernie ombilicale.

Nourri au sein maternel. Evolution normale jusqu'au quinzième jour, date à laquelle apparaissent brusquement les vomissements, vomissements explosifs à la suite de chaque tétée, peu de temps après.

Au début, l'enfant ne rejette que le lait de la tétée ; plus tard, il rend en même temps des mucosités et du lait caillé.

Aucun traitement n'a été institué.

Chute de poids intense et rapide, oligurie (3 petites mictions par jour seulement), absence de selles spontanées. On n'obtient que rarement des selles, peu abondantes, jaunes, avec des lavements.

Envoyé par le Dr Cointepas avec le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore.

Vu le 11 février 1926 au soir, au vingt-troisième jour.

Enfant très émacié, fontanelle antérieure très déprimée, cris violents.

Après une légère tétée, l'estomac est animé de violente contractions péristaltiques à deux globes.

Diagnostic évident, sténose hypertrophique à la fin de la

première période, avec un peu de stase. Indication opératoire formelle et urgente.



Opération. — Au préalable, tubage de l'estomac qui ramène un liquide de stase abondant, puis lavage et évacuation.

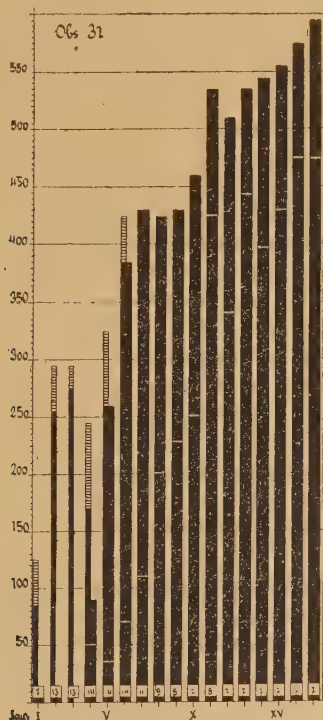
Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse le 12 février 1926 à 11 heures par P. Fredet avec l'aide de M. Bayle.

Anesthésie chloroformique discontinue par M. Chenot.

L'enfant a 24 jours d'âge; il vomit depuis 9 jours; intervalle libre de 15 jours.

Poids = 2.675 grammes, inférieur de 825 grammes au poids de naissance, ce qui représente une perte de 23,57 %.

Laparotomie légèrement paramédiane droite, sus-ombilicale haute.



Estomac vidé, tumeur pylorique caractéristique, olivaire, symétrique, pas très dure, dimensions 27 millimètres × 14 millimètres environ.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur le milieu de la tumeur, dans toute son étendue et mordant un peu sur l'estomac, puis dilacération musculaire avec un instrument mousse (le bout arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à libération du bourrelet muqueux sur toute la longueur de l'incision. Pour cela, il faut traverser une couche musculaire épaisse de 5 millimètres environ.

Trois ligatures vasculaires avec fil de lin fin passé en plein

muscle à l'aiguille de couturière, 1 près de l'extrémité duodénale, deux sur chacune des berges près de l'extrémité gastrique.

Réintégration des organes facile.

Suture pariétale en trois plans: surjet péritonéal au catgut; points sésarés au catgut sur l'aponévrose; crins capitonnants sur la peau.

Suites opératoires. — Réaction thermique le soir de l'opération 38°2, le lendemain matin 38°8, puis défervescence. Réascension éphémère à 38°2 le jour IV.

Reprise de l'alimentation deux heures après l'opération, eau sucrée surtout, la mère ayant très peu de lait.

Le jour de l'opération, le lendemain et le surlendemain, pendant une période de quarante-huit heures environ, l'enfant n'a cessé de vomir avec force (19 vomissements) et n'a pas émis une goutte d'urine. Très ému par cette double constatation et bien que l'opération eût paru très correcte, je me demandais si quelque faute ignorée ne l'avait pas rendue inefficace et j'allais réouvrir le ventre pour vérifier l'état du pylore, lorsque l'enfant a eu sous mes yeux une miction abondante. A dater de ce moment, plus eu un seul vomissement ou régurgitation. Six heures plus tard une petite selle a été émise spontanément. Dès le lendemain, les mictions étaient abondantes et régulières.

Une selle-émise le jour IV était encore franchement méconiale. A partir du jour IV, l'insuffisance lactée de la mère a dû être compensée par du lait Lepelletier homogénéisé hypersucré additionné de moitié d'eau, à partir du jour V l'accroissement pondéral a progressé avec une grande rapidité et beaucoup de régularité.

Cinq courtes séances d'irradiations ultra-violettes sur la cicatrice les jours IX, XI, XIII, XV et XVI, fils superficiels enlevés jours IX et XIII.

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION						Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements	R. U. V.
	Nombre de prises	Lait maternel	Lait Lepelletier 1/2 eau	Eau sucrée	Sérum	Total						
I	7	15	—	90	40	125	2.675	—	—	—	6	
II	13	5	—	250	40	295	2.530	—	—	—	10	
III	12	—	—	275	20	295	2.530	1	1	—	3	
IV	14	50	40	80	75	245	2.540	4	1 m.	—	—	
V	14	35	225	—	659	325	2.510	4	2	—	—	
VI	14	70	315	—	40	425	2.545	6	1	—	—	
VII	11	110	320	—	—	430	2.625	11	3	—	—	
VIII	9	200	225	—	—	425	2.660	9	2	—	—	
IX	8	230	200	—	—	430	2.730	8	1	—	—	crins R.U.V
X	7	250	210	—	—	460	2.735	7	2	—	—	
XI	8	425	110	—	—	535	2.785	7	1	—	—	R.U.V.
XII	7	340	170	—	—	510	2.810	7	1	—	—	
XIII	7	445	90	—	—	535	2.875	7	1	—	—	crins R.U.V
XIV	7	395	150	—	—	545	2.910	7	2	—	—	
XV	7	430	125	—	—	555	2.955	7	2	—	—	R.U.V.
XVI	7	475	100	—	—	575	3.000	7	1	—	—	R.U.V.
XVII	7	480	115	—	—	595	3.035	7	—	—	—	
XVIII							3.070					exeat

Accroissement pondéral après l'opération :

Premier mois 892 grammes, soit 29,7 par jour en moyenne.

Poids quarante-sept jours après l'opération, à 71 jours d'âge = 4.100 grammes.

Enfant revu le 30 mars 1927, au quatre cent-trente-sixième jour de la vie, en parfait état. Poids = 11.010, taille 0 m. 76, 8 dents.

Cas 32 (inédit) malade envoyé par MM. Martinet
(de Saint-Pourçain) et Alary (de Clermont-Ferrand). —

Forme aiguë.

R... Guy, sexe masculin, né le 5 avril 1926, après grossesse et accouchement normaux. Poids = 3.575 grammes.

Parents bien portants.

Troisième enfant vivant, deux enfants normaux et bien portants et une fausse couche.

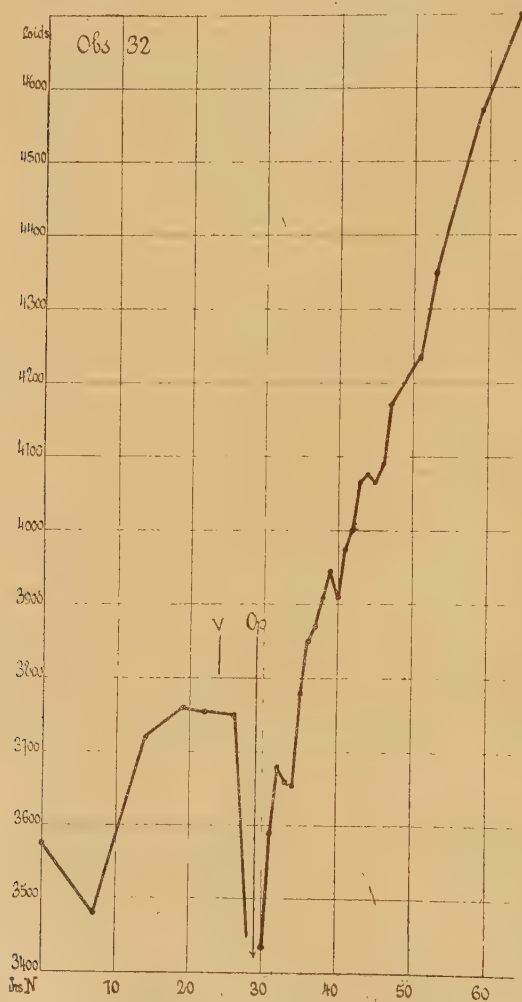
Nourri au lait de vache et au biberon, comme ses deux frères qui s'en sont bien trouvés.

M. Coffin

11

Au début, l'évolution semble normale.

La chute de poids après la naissance n'est que de 100 grammes, la courbe se relève ensuite à vive allure jusqu'au quatorzième jour. Poids = 3.720 grammes; puis l'accroissement se ralentit et s'arrête.



Début des vomissements au vingt-quatrième jour, en jet, explosifs, tantôt immédiatement après la tétée, tantôt après deux tétées. Dans ce cas ils contiennent du lait caillé avec d'abondantes mucosités.

Néanmoins, l'enfant urine bien. Il est très constipé : au début les selles sont jaunes, non fétides, plus tard très foncées.

Le Dr Martinet de Saint-Pourçain, dès le quatrième jour après le début, soupçonne une sténose hypertrophique et envoie l'enfant au Dr Alary à Clermont qui observe des contractions péristaltiques de l'estomac, confirme le diagnostic et m'adresse immédiatement le petit malade.

Je vois l'enfant au vingt-neuvième jour à 15 heures.

Bon état général, quoiqu'il vienne de faire un voyage de plus de 400 kilomètres ; fontanelle non déprimée, distension épigastrique, péristaltisme des plus nets, on n'a pas cherché à sentir la tumeur pylorique.

— Opération conseillée et acceptée.

Opération. — Au préalable, évacuation et lavage de l'estomac. Le tubage amène des mucosités abondantes et du lait caillé (la dernière tétée trois heures et demie auparavant).

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse (deux incisions) le 4 mai 1926, à 17 h. 30 par M. Fredet, avec l'aide de M. Maurice Fredet, en présence du Dr d'Heucqueville.

Anesthésie chloroformique discontinuée par M. Chenot.

L'enfant a 29 jours d'âge ; intervalle libre 24 jours il vomit depuis 5 jours. Poids = 3,435 grammes, inférieur de 140 grammes seulement au poids de naissance (perte 3,91 %) et de 325 grammes au poids maximum enregistré le dix-neuvième jour (perte 8,64 %).

Laparotomie légèrement paramédiane droite sus-ombilicale haute.

Estomac peu volumineux, mais contenant encore du lait.

Tumeur pylorique caractéristique, pas très grosse, de coloration jaune très marquée, finissant brusquement du côté de l'estomac, irrégulière, très dure.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur la face antérieure de la tumeur, au-dessus du milieu et dans toute son étendue, puis dilacération musculaire avec un instrument mousse (bout arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à mise en évidence de la muqueuse sur toute l'étendue de l'incision. Il faut traverser pour cela une couche musculaire d'épaisseur anormale, 7 millimètres au moins.

Deuxième incision parallèle à la première, 7 millimètres environ plus bas, exécutée dans les mêmes conditions.

Les deux incisions baillent très largement.

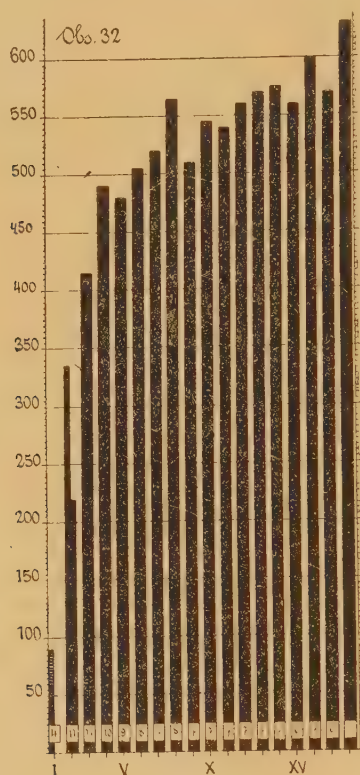
Deux ligatures vasculaires à l'angle pylorique de l'incision supérieure, une ligature à l'angle gastrique de l'incision inférieure, où le saignement est assez abondant.

Réintégration facile des organes.

Suture pariétale rendue très pénible par l'issue de l'épiploon.

Trois plans : surjet péritonéal catgut, points séparés au catgut sur l'aponévrose, crins cutanés capitonnants.

Suites opératoires. — Réaction thermique 39°8 le lendemain de l'opération au matin, défervescence immédiate.



Alimentation reprise deux heures après l'opération (eau sucrée). A partir du lendemain 10 heures, lait Lepelletier homogénéisé hypersucré additionné de moitié d'eau, à partir du jour IV un tiers d'eau.

Il n'y a eu d'autre incident qu'un vomissement unique au jour VII.

La première miction a été obtenue quatre heures après l'opération. Dès le lendemain, 9 mictions.

Première selle au jour III (selle très foncée), au jour IV les selles commencent à jaunir.

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION					Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements
	Nombre de prises	Lait Lepelletier	Eau sucrée	Sérum	Total ingéré					
I	4	—	60	20	80	3.435	1	—	—	—
II	11	220 1/2 e.	115	—	335	3.485	9	—	—	—
III	11	415 1/2 e.	—	—	415	3.590	10	2 tr. f.	—	—
IV	10	480 1/3 e.	—	—	480	3.680	10	3 j.	—	—
V	9	470 1/3 e.	—	—	470	3.660	7	2	—	—
VI	8	505 1/3 e.	—	—	505	3.655	6	3	—	—
VII	7	520 1/3 e.	—	—	520	3.760	7	3	—	1
VIII	8	565 1/3 e.	—	—	565	3.840	8	3	—	—
IX	7	510 1/3 e.	—	—	510	3.860	7	4	—	—
X	7	545 1/3 e.	—	—	545	3.910	7	2	—	—
XI	7	540 1/3 e.	—	—	540	3.945	7	4	—	—
XII	7	560 1/3 e.	—	—	560	3.910	7	3	—	—
XIII	7	570 1/3 e.	—	—	570	3.975	7	2	—	—
XIV	7	575 1/3 e.	—	—	575	4.000	7	2	—	—
XV	6	510 1/3 e.	—	—	510	4.065	6	4	—	—
XVI	7	600 1/3 e.	—	—	600	4.075	7	3	—	—
XVII	6	570 1/3 e.	—	—	570	4.070	6	3	—	—
XVIII	7	630 1/3 e.	—	—	630	4.090	7	2	—	—
XIX						4.170				

Accroissement pondéral très rapide :

1 ^{er} mois.....	I. 135 grammes	37 gr. 8 par jour en moyenne
2 ^e —	982 —	32 gr. 7 —
3 ^e —	705 —	23 gr. 5 —
4 ^e —	694 —	23 gr. 1 —
5 ^e —	I. 101 —	36 gr. 7 —
6 ^e —	921 —	30 gr. 7 —
7 ^e —	580 —	19 gr. 3 —
8 ^e —	563 —	18 gr. 7 —

Revu en parfait état le 18 janvier 1927 à 288 jours. Poids = 10.300 grammes.

Cas 33 (inédit). Enfant envoyé par le D^r Venot (de Saint-Germain).

Forme aiguë précoce.

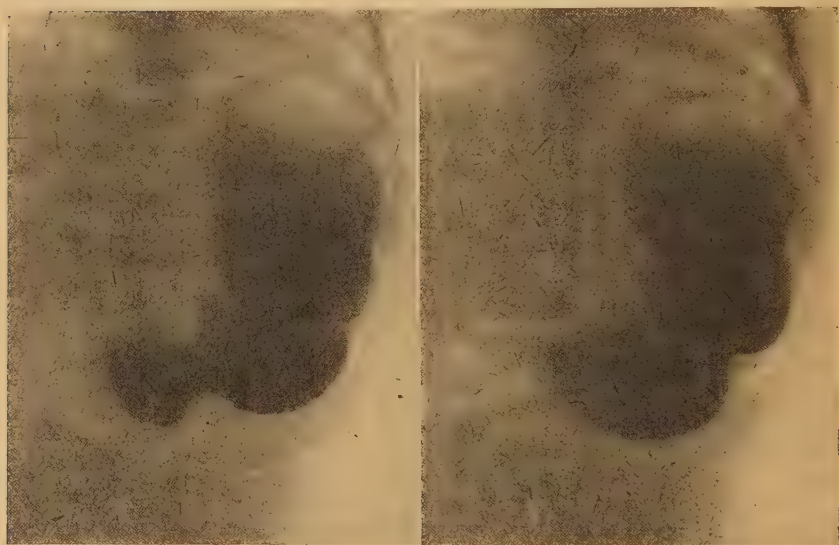
D. . Michel, sexe masculin, né le 7 juillet 1926, après grossesse et accouchement normaux. P. 3,730 grammes, taille 52 centimètres
 Père, 37 ans, mère 38 ans, bien portants, normaux.
 Deuxième enfant, le premier normal à 3 ans.

Alimenté dès la naissance avec du lait de vache coupé d'eau.

Evolution normale au début, reprise du poids, selles jaunes d'aspect parfait. Cependant, dès les premiers jours rejette des mucosités en abondance, ce qui a frappé la sage-femme.

Premier vomissement caractéristique, en jet, au 9^e jour. Les vomissements continuent à se produire soit immédiatement après la tétées, soit 1/4 d'heure, 1/2 heure, 1 h. 1/2 même après la tétée.

Les parents remarquent au 19^e jour par exemple que l'enfant



(Clichés Barret, édit. Masson)

ayant pris 25 grammes en rend immédiatement 75 en trois jets explosifs, la dernière tétée de 50 grammes avait été prise 3 h. 1/2 auparavant.

Le poids tombe rapidement, les selles deviennent rares. On note au 18^e jour une selle pâteuse, un peu liquide, qui a la couleur du méconium.

Le Dr Lamy voit l'enfant et prescrit la diète hydrique ; l'effet est nul, l'enfant vomit l'eau comme le lait.

On modifie l'alimentation sans résultat.

L'enfant est vu par M. Terrien qui indique plusieurs régimes, conseille de mettre l'enfant au sein, etc... Les vomissements ne sont pas influencés.

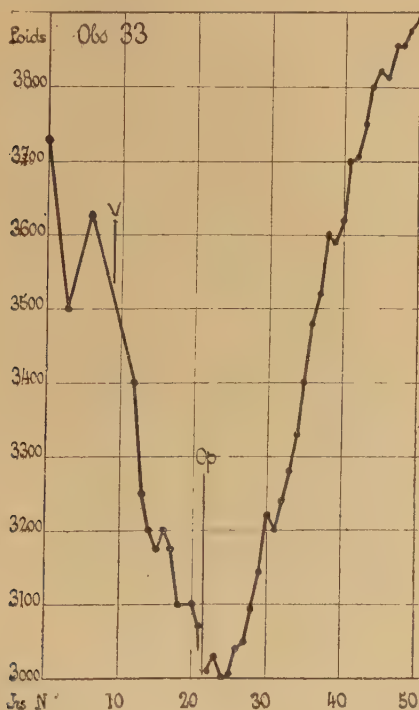
Le Dr Venot soupçonne une sténose hypertrophique ; il croit

avoir perçu une tumeur pylorique et demandé un examen radiologique.

M. Barbet qui fait cet examen le 6 juillet 1926, au 20^e jour, donne le compte rendu suivant :

« Signes de très grandes probabilités d'obstacle mécanique, permanent, à l'évacuation »

« Syndrome de sténose matérielle du pylore très net, typique : motilité péristaltique avec crises d'effort brusques, violentes, brèves ; phases de fatigue avec dilatation prépylorique prononcée.



« Trois heures et demie après une tétée très minime (15 cmc.) suivie de vomissements, stase abondante très supérieure à la quantité de la tétée précédente.

« Evacuation très discontinue, très pauvre, d'allure générale très lente, pendant la durée de l'examen. Trajet duodénal peu observable à la radioscopie (paraît normal). »

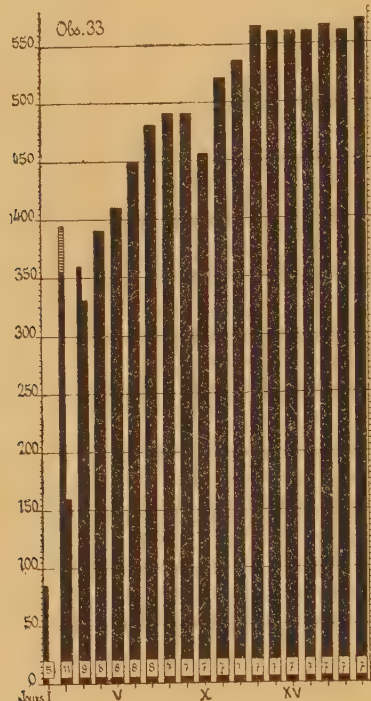
Je vois l'enfant le 7 juillet 1926 à 9 heures.

Il n'est pas en trop mauvais état, la perte de poids depuis la naissance : 660 grammes, la fontanelle est peu déprimée. Pas de cris.

On fait ingérer un peu de liquide. Aussitôt se produisent des contractions péristaltiques très nettes.

Diagnostic évident. Indication opératoire formelle.

Opération. — Au préalable, évacuation et lavage de l'estomac qui ramène une grande quantité de la baryte ingérée la veille pour l'examen radiologique et des mucosités.



Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse (2 incisions) le 7 juillet 1926 à 11 h. 30 par P. Fredet, avec l'aide de M. Girode.

Anesthésie chloroformique discontinuée par M. Chenot.

L'enfant a 21 jours d'âge ; il vomit depuis 12 jours. Intervalle libre de 9 jours. P. < 3.070 (poids avant évacuation de l'estomac) inférieur de plus de 660 grammes au poids de naissance, ce qui représente par rapport à ce poids une perte de plus de 17,69 %.

Laparotomie légèrement paramédiane droite sus-ombilicale haute. Estomac très bien évacué, petite tumeur pylorique, caractéristique, de dimensions modérées, très dure avec vaisseaux bien apparents.

Incision longitudinale superficielle au bistouri sur toute la lon-

gueur de la tumeur, mordant sur l'estomac, puis dilacération musculaire avec un instrument mousse (le bout arrondi de fins ciseaux courbes) jusqu'à mise en évidence du bourrelet muqueux sur toute la longueur de l'incision. La couche traversée mesure 6 millimètres environ.

Une deuxième incision est pratiquée au-dessous de la première et parallèlement à elle.

Les plaies saignent, on doit faire quelques ligatures vasculaires au fil de lin.

Réduction des organes facile.

Suture de la paroi en trois plans : surjet péritonéal au catgut ; points séparés au catgut sur l'aponévrose ; crins cutanés capitonants.

Suites opératoires. — Réaction thermique insignifiante le soir et le lendemain de l'opération (37°6, 37°8), puis défervescence.

Alimentation reprise 2 h. 1/2 après l'opération (eau sucrée) ; puis lait Lepelletier coupé d'eau à partir du jour II.

Le jour de l'opération, 5 vomissements, le lendemain 5, le sur lendemain 1 régurgitation et 3 vomissements. A partir de ce moment, cessation complète des vomissements ou régurgitations (sauf 1 vomissement au jour XIII).

Première miction 12 h. 1/2 après l'opération.

Selles méconiales au jour III, les selles jaunes apparaissent au jour VI.

Ascension rapide du poids à partir du jour IV.

Crins enlevés les jour XI, XII et XIII.

Jours à partir de l'opération	ALIMENTATION					Poids	Mictions	Selles	Régurgitations	Vomissements	
	Nombre de prises	Lait Lepelletier + eau	eau sucrée	Sérum	Total						
I	5	—	75	—	75	3.070	—	—	—	—	
II	11	160	195	40 g.	395	3.040	2	—	—	—	5
III	9	320	30	—	360	3.030	3	3 m. (1)	1	—	3
IV	8	390	—	—	390	3.000	5	1	—	—	—
V	8	410	—	—	410	3.005	5	2	1	—	—
VI	8	450	—	—	450	3.040	5	2 j. (2)	—	—	—
VII	8	480	—	—	480	3.050	6	2	—	—	—
VIII	7	490	—	—	490	3.095	5	1	—	—	—
IX	7	490	—	—	490	3.145	7	2	—	—	—
X	7	455	—	—	455	3.220	7	2	—	—	—
XI	7	520	—	—	520	3.200	7	2	—	—	—
XII	7	535	—	—	535	3.240	7	1	—	—	2 crins
XIII	7	565	—	—	565	3.280	7	1	—	—	2 cr.
XIV	7	560	—	—	560	3.330	7	1	—	—	—
XV	7	560	—	—	560	3.400	7	1	—	—	—
XVI	7	560	—	—	560	3.480	7	1	—	—	—
XVII	7	565	—	—	565	3.520	7	1	—	—	—
XVIII	7	560	—	—	560	3.600	7	1	—	—	—
XIX	7	570	—	—	570	3.590	7	1	—	—	—
XX						3.620					

Gain pondéral après l'opération :

1 ^{er} mois.....	810 gr.	27 gr. par jour
2 ^e —.....	915 —	30 gr. 5 —
3 ^e —.....	1.119 —	37 gr. 3 —
4 ^e —.....	608 —	20 gr. 3 —
5 ^e —.....	670 —	22 gr. 3 —
6 ^e —.....	626 —	20 gr. 8 —
7 ^e —.....	— 7 —	— 0 gr. 2 —
8 ^e —.....	546 —	18 gr. 2 —
9 ^e —.....	343 —	11 gr. 4 —

Taille : naissance.....	0 m. 52
84 ^e jour.....	0 m. 58
186 ^e —.....	0 m. 65
249 ^e —.....	0 m. 68
296 ^e —.....	0 m. 71

Revu le 6 avril 1927. Enfant magnifique.

- (1) D'aspect méconial.
(2) Jaunes.

Obs. I (résumée). — *Forme chronique.*

P. L., sexe masculin, second enfant, né le 31 juillet 1907 de parents normaux. Poids : 3 kgr. 950.

Nourri au sein jusqu'à l'apparition, à la fin de la troisième semaine, de vomissements et de constipation. Les vomissements surviennent presque après chaque tétée.

Echec de différentes thérapeutiques.

M. Dufour voit l'enfant le 8 octobre 1907 et porte le diagnostic de sténose hypertrophique. L'enfant vomissait tout ce qu'il prenait, rejetant beaucoup de lait à la fois ; le matin ce qu'il avait observé la nuit, le soir ce qu'il avait pris dans la journée ; les selles étaient devenues méconiales. On ne perçut ni tumeur pylorique, ni contractions péristaltiques.

Opération le 12 octobre 1907.

L'enfant est âgé de 73 jours ; il a un poids de 3 kgr. 950 égal à celui constaté à la naissance ; il vomit depuis 52 jours ; intervalle libre de 21 jours.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse, avec réunion transversale de la plaie, par M. Fredet, assisté de M. Senlecq.

Les suites opératoires furent heureuses. Deux seules régurgitations après l'intervention.

Au cent soixante-sixième jour (5 mois $1/2$ environ), poids : 7 kgr. 600.

Au mille neuf cent quatre-vingt-seizième jour (5 ans 5 mois $2/3$ environ) poids : 21 kgr. 700 taille 1 m. 17.

Au quatre mille-sept cent soixante deuxième jour (13 ans environ), poids : 44 kgr. 300, taille 1 m. 615.

Au cinq milledeux cent cinquante et unième jour (14 ans 5 mois, environ), poids : 59 kgr. 600 taille 1 m. 72.

Au sept mille cent soixante-troisième jours (19 ans, 7 mois $1/2$ environ), poids : 67 kgr. 900 taille 1 m. 785.

Un examen radiologique avait été pratiqué le 24 juillet 1920 (l'enfant était âgé de 13 ans) par M. Delherm qui avait montré des contractions et un transit gastrique normaux.

Un nouvel examen radiologique a été pratiqué le 2 janvier 1927 par M. Henri Beclère :

« Pas de liquide à jeun au moment de l'examen.

Il est donné 200 grammes de lait baryté. Traversée œsophagienne normale, pas de spasme du cardia.

Image gastrique de forme, de situation et de dimensions normales. Le pôle inférieur de l'estomac se trouve à hauteur de la ligne des crêtes iliaques. Pas de pincement médio-gastrique.

Pas de distension anormale de la chambre à air,

Les parois de l'estomac ont paru souples.

Radiographies de P. L. à l'âge de 19 ans 1/2.



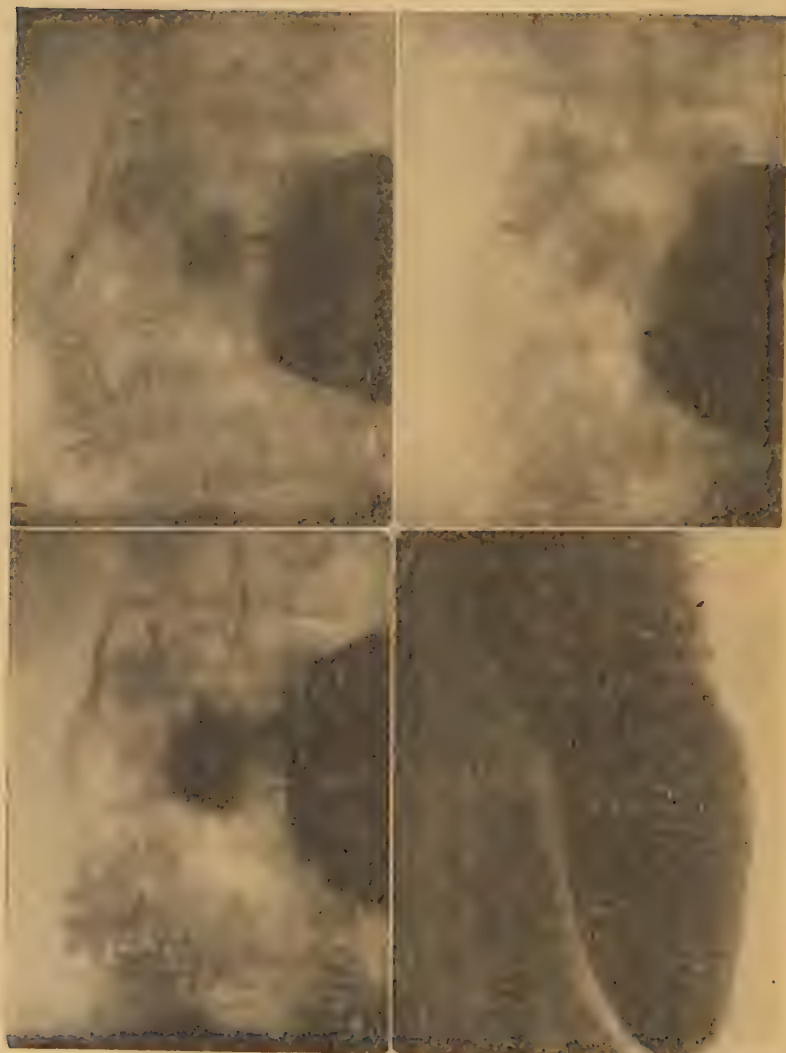
(Cliché Henri Béchère, édit. Masson)

Fig. 1. — Radiographie prise dans le décubitus abdominal, 10 minutes après l'ingestion de 200 cc. de lait baryté.



(Clichés Henri Bécère, édit. Masson)

Fig. 2. — Radiographies en série prises au sélecteur.
Ondulations des courbures de l'estomac.



Cachet: Henri, Besiere, & Co. - Maison

Fig. 3. — Evacuation pyloro-duodénale. La dernière radiographie, prise de profil, montre qu'il n'y a ni ante ni rétro-position du bulbe.

La région pyloro-duodénale se projette sur la ligne médiane.

L'évacuation pyloro-duodénale commence quelques minutes après l'ingestion barytée.

La radiographie I a été prise debout, environ cinq minutes après la prise de la substance opaque. Il est passé dans les anses grêles une quantité appréciable de substance opaque.

La radiographie II a été prise dans le décubitus abdominal dix minutes après l'ingestion barytée. Il n'y a pas d'accrochage duodéal (fig. 1).

La radiographie III a été faite, toujours dans le décubitus abdominal, vingt minutes après la prise de baryte, l'estomac s'est vidé d'au moins 1/3.

A l'examen en séries au « sélecteur », dans la station debout, les images 1 et 2 montrent les ondulations des courbures de l'estomac.

Les images 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, ont déjà été prises pour l'étude de l'évacuation pyloro-duodénale. Cette évacuation se fait sans la moindre gêne. Il n'a pas été constaté d'antipéristalisme sur la deuxième portion du duodénum.

Le pylore est bien centré.

A noter l'aspect un peu strié de la région de l'antrum pylorique.

Le bulbe duodéal n'est jamais bien distendu. Les contours en sont un peu frangés.

En vue de profil (fig. 3), il n'y a ni ante, ni retroposition du bulbe.

A la quatrième heure, l'estomac était complètement évacué, pas de stase duodénale. »

Cliniquement, le fonctionnement gastrique a toujours été excellent.

Obs. II (résumée). — *Forme aiguë précoce.*

F. D. sexe masculin, premier enfant, né le 24 octobre 1907 après grossesse et accouchement normaux, le père est ancien dyspeptique.

Poids 3 kgr.500.

L'enfant est allaité par sa mère. Après une chute physiologique (3 kgr. 275) le poids atteint 3 kgr. 460 le seizième jour. Poids stationnaire du seizième au vingtième jour, puis décroissant. Apparition de vomissements le vingt-troisième jour.

L'enfant est vu le vingt sixième jour par M. Guinon. Celui-ci institue diverses thérapeutiques qui échouent ; il pose le dia-

gnostic de sténose hypertrophique qui est confirmé par M. Hutinel.

Opération le 24 novembre 1907.

L'enfant est âgé de 31 jours ; il pèse 2 kgr. 860, ce qui représente une perte de 640 grammes sur le poids de naissance (18, 3 %) ; il vomit depuis 8 jours ; intervalle libre de 23 jours.

Pylorotomie longitudinale extra-muqueuse par M. Fredet.

Quelques vomissements, le troisième et le quatrième jours après l'opération.

L'enfant s'est très bien développé ; son fonctionnement gastrique a toujours été absolument normal.

Au trois cent soixante-quatrième jour (1 an), poids : 6 kgr. 510.

A 19 mois, poids 10 kgr. 800.

Au mille huit cent quatre-vingt-quatrième jour (5 ans, 2 mois environ) poids 16 kgr. 170 taille 1 m. 06.

Au quatre mille neuf-cent cinquante-cinquième jour (13 ans, 7 mois), poids : 38 kgr., taille 1 m. 48.

Au sept mille treizième jour (19 ans, 2 mois environ), poids 78 kgr. taille 1 m. 80.

Obs. IV (résumée). — *Forme aiguë précoce.*

R. K... sexe masculin. Né le 8 septembre 1912, après grossesse et accouchement normaux, pesant 4 kgr. 100.

Mère bien portante. Père présente des stigmates de syphilis héréditaire ; syphilis connue chez le grand-père.

Un des frères du père aurait eu, un mois après sa naissance, des troubles digestifs sérieux qui ne cédèrent qu'à un traitement médical prolongé.

L'enfant est à l'allaitement mixte. Après une chute physiologique (3 kgr. 810 le 5^e jour) le poids remonte (3 kgr. 860 le 7^e jour). Arrêt du poids pendant quarante huit heures et apparition du premier vomissement ; aussitôt chute rapide de poids.

M. Tixier institue diverses thérapeutiques ; mais devant la persistance des vomissements avec caractères de stase, l'absence de tout symptôme d'entérite, il porte aussitôt le diagnostic de sténose hypertrophique.

Opération le 21 septembre 1912.

L'enfant est âgé de 13 jours. Il pèse 3 kgr. 380, ayant perdu 710 grammes depuis sa naissance, soit 17,3 % de son poids initial. Il vomit depuis 4 jours ; intervalle libre 9 jours.

Gastro-entérostomie par M. Fredet, assisté de M. Tixier.

La persistance des vomissements oblige à une seconde intervention : anastomose jéuno-jéjunale.

Quarante-huit heures après, les vomissements ont définitivement cessé.

L'enfant s'est parfaitement développé.

2 mois : poids 4 kgr. 460.

3 mois 1/2 : poids 5 kgr. 750.

8 ans 1 mois : poids 25 kilogrammes. Taille 1 m. 25.

13 ans 1/2 : poids 42 kilogrammes. Taille 1 m. 53.

Le fonctionnement gastrique est toujours resté absolument normal.

Obs. IX (résumée) *Forme aiguë.*

C. C... de sexe masculin, premier né ; issu de parents jeunes et bien portants ; il est l'aîné de cinq (trois garçons n'ayant jamais présenté de troubles digestifs ; une fille ayant eu des vomissements tenaces la première année avec aéro-gastrocolie, sans stase ni signe radiologique de sténose hypertrophique).

Né à terme, le 18 mai 1920, pesant 4 kgr. 200, présentant l'aspect d'un enfant vigoureux et bien constitué.

Dans les premiers jours rien n'attire l'attention. L'alimentation est mixte, les tétées au sein étant complétées avec du lait de vache bouilli et coupé. L'enfant n'a que quelques régurgitations de peu d'importance.

Le 26 mai, à la suite de l'ingestion d'une faible quantité de lait condensé dilué, l'enfant présente une brusque intolérance gastrique. Dès ce moment, immédiatement après chaque tétée, l'enfant a un vomissement massif et explosif, le lait étant rejeté en une seule fois à 75 centimètres de distance.

Il est exceptionnel que le vomissement ne survienne que plusieurs heures après l'ingestion du lait ; presque toujours il apparaît au cours même de la tétée ou immédiatement après elle. Sitôt après ce vomissement précoce, on fait têter de nouveau l'enfant et on arrive généralement à lui faire garder environ 30 grammes de lait. Mais alors, au cours de la tentative suivante d'alimentation, on remarque que l'enfant rend une quantité de lait supérieure à celle qu'on vient de lui donner.

Les selles sont peu abondantes, verdâtres, d'aspect franchement méconial. Les urines rares et hypercolorées. L'enfant maigrit rapidement sans présenter d'autre trouble morbide, sans avoir de fièvre.

On essaie divers régimes alimentaires. Au début de chaque nouveau régime il y a une sédation passagère et souvent même complète des troubles ; mais pour tous ces laits, la phase de tolérance est toujours très courte et les vomissements reparaisent avec les mêmes caractères.

Le 11 juin, l'enfant est vu par MM. le Pr Bar et le Dr Le-

sage qui posent le diagnostic de sténose hypertrophique. Ce jour même l'enfant est opéré par M. Fredet qui, auparavant constata pour la première fois des contractions péristaltiques.

L'enfant est âgé de 24 jours. Il pèse 3 kg. 350 ce qui représente une perte de 850 grammes sur son poids de naissance (20,2 %). Il vomit depuis 16 jours; intervalle libre de 8 jours.

Sous anesthésie chloroformique, laparotomie. Constatation d'une tumeur pylorique caractéristique, ayant la forme et les dimensions d'une olive, de consistance cartilagineuse. Gastro-entérostomie postérieure transmésocolique selon le procédé de von Hacker.

L'alimentation est reprise le jour même de l'opération; l'enfant n'a pas un seul vomissement à ce moment.

Le lendemain de l'opération, la température monte passagèrement à 40 degrés; le surlendemain, l'enfant a, pour la première fois, deux petits accès de tétanie (ultérieurement il n'eut jamais de convulsions).

De la deuxième à la sixième semaine ayant suivi l'opération, l'enfant eut quelques vomissements faciles, peu abondants, non alimentaires et muqueux, de coloration jaune d'or. Survenant à la suite d'une gastroentérostomie, on pensa qu'ils pouvaient contenir de la bile; cependant leur analyse ne révéla la présence ni de bilirubine ni d'urobiline.

Ces vomissements furent négligeables et n'entravèrent pas la reprise rapide de poids (20 grammes par jour en moyenne).

Les selles sont redevenues normales. On voulut y rechercher le degré de la digestion des graisses; on pouvait craindre qu'elle ne fût diminuée, le bol alimentaire ne passant plus par le duodénum. Voici le résultat d'une analyse pratiquée dans ce sens le 11 juillet, exactement un mois après l'opération, dans le laboratoire de M. le P^r Bar. Poids de matières fraîches, 10 gr.; de matières sèches, 2 gr. La dessiccation a été pratiquée à basse température au bain-marie (seize heures) et terminée dans le vide sulfurique profond vers 0 degré (six heures). Le poids des matières grasses totales pour la prise d'essai a été de 0 gr. 2299, soit 11 gr. 495 de graisses totales pour 100 grammes de matières sèches. Ce chiffre paraît un peu élevé par rapport à ceux de 4 à 8 % donnés par R. Gaultier comme observés normalement.

Deux examens radiologiques ont été pratiqués l'un après un mois et l'autre dix mois et demi après l'opération; le premier par M. Delherm, le second par M. Belot. Tous deux ont montré une imperméabilité pylorique; le dernier a permis de constater que le fonctionnement de la bouche artificielle est extrêmement rapide et que le bas-fond de l'estomac est animé de mouvements péristaltiques très prononcés, revêtant la forme d'ondulations.

Depuis son opération, l'enfant s'est parfaitement développé et a pris régulièrement du poids. Il a percé sa première dent à cinq mois. Son appétit est vif et régulier ; il n'a jamais eu de troubles digestifs, sauf quelques indigestions passagères dues à des écarts alimentaires.

Voici quelques poids : 1 an : 8 kgr. 750 ; 2 ans : 11 kgr. 700 ; 3 ans : 14 kgr. 400 ; 4 ans : 16 kgr. 400 ; 5 ans : 18 kilogrammes. Agé de 6 ans $1/2$ il mesure 1 m. 20 et pèse 20 kgr. 300 : son état général est excellent.

Examen radiologique le 1^{er} février 1927 par M. Gilson : « Estomac : caractères morphologiques normaux ; évacuation rapide s'effectuant uniquement par la gastro-entérostomie ; cependant vers la fin de l'examen quelques traces de bouillie opaque semblent passer par le pylore. Une radiographie faite à ce moment, en décubitus dorsal, montre l'orifice gastro-entérostomique. On voit en outre le bulbe duodénal et le duodénum qui sont partiellement injectés. »

Obs. a (inédite), recueillie dans le service de M. Lesné en collaboration avec Mlle G. Dreyfus-Sée, interne des hôpitaux.

Forme aiguë tardive (2^e période).

P... J., de sexe masculin, né à terme, après une grossesse normale ; issu de parents jeunes et sans tares apparentes. Dans la famille, tant du père que de la mère, aucun enfant n'a présenté de vomissements incoercibles.

Deuxième enfant, l'aîné étant mort en bas âge de broncho-pneumonie. Pas de fausses couches.

A sa naissance, le 29 juin 1926, l'enfant pèse 3 kgr. 500 ; il ne présente aucune malformation et a l'apparence d'un bel enfant.

Il est élevé uniquement au sein et parfaitement réglé (7 tétées par 24 heures).

Ses digestions sont parfaites ; non seulement il n'a jamais eu un seul vomissement, mais pas même la plus minime régurgitation.

Au 42^e jour, il pèse 4 kgr. 150.

A ce moment, brusquement, du jour au lendemain et sans raison apparente, surviennent des vomissements. Dès le premier jour ils sont explosifs et tenaces ; l'enfant rejette son lait, en une seule fusée, à une distance d'un mètre ; en outre, les vomissements sont constants et, dès leur apparition, se répètent après chaque tétée. Ils sont précoces et ordinairement ne contiennent pas de caillots.

Parfois une tétée était conservée, mais survenait plus tard un vomissement de caractère très spécial et qui aussitôt attira l'at-

tention des parents. Exceptionnellement donc une tétée n'était pas vomie ; mais, trois heures plus tard, immédiatement après le repas suivant, l'enfant rejetait une grande quantité de lait, mi-partieliquide et mi-partie caillé, qui, par son abondance, semblait présenter la totalité des deux dernières tétées.

Un médecin consulté temporisa quatre semaines et essaya sans succès la farine lactée et le lait Nestlé.

L'enfant entra alors à l'hôpital, le 7 septembre 1926, pesant à ce moment (71^e j.) 3 kgr. 350.

Pendant plusieurs jours on essaya sans succès tous les laits, notamment ceux de femme et d'ânesse. Seul le lait concentré non dilué n'était pas rejeté ; cependant la courbe de poids présentait de faibles oscillations, ascendantes ou descendantes, mais qui se compensaient, les gains temporaires étant dus surtout à des injections de sérum artificiel.

Cependant le 75^e jour, sous l'action des petits repas (chaque 2 h. biberons alternés de lait de femme et de lait concentré) et du gardénal (1 ctgr.), les vomissements diminuent mais pour paraître aussi fréquents le 77^e jour.

A ce moment on constata des ondulations péristaltiques.

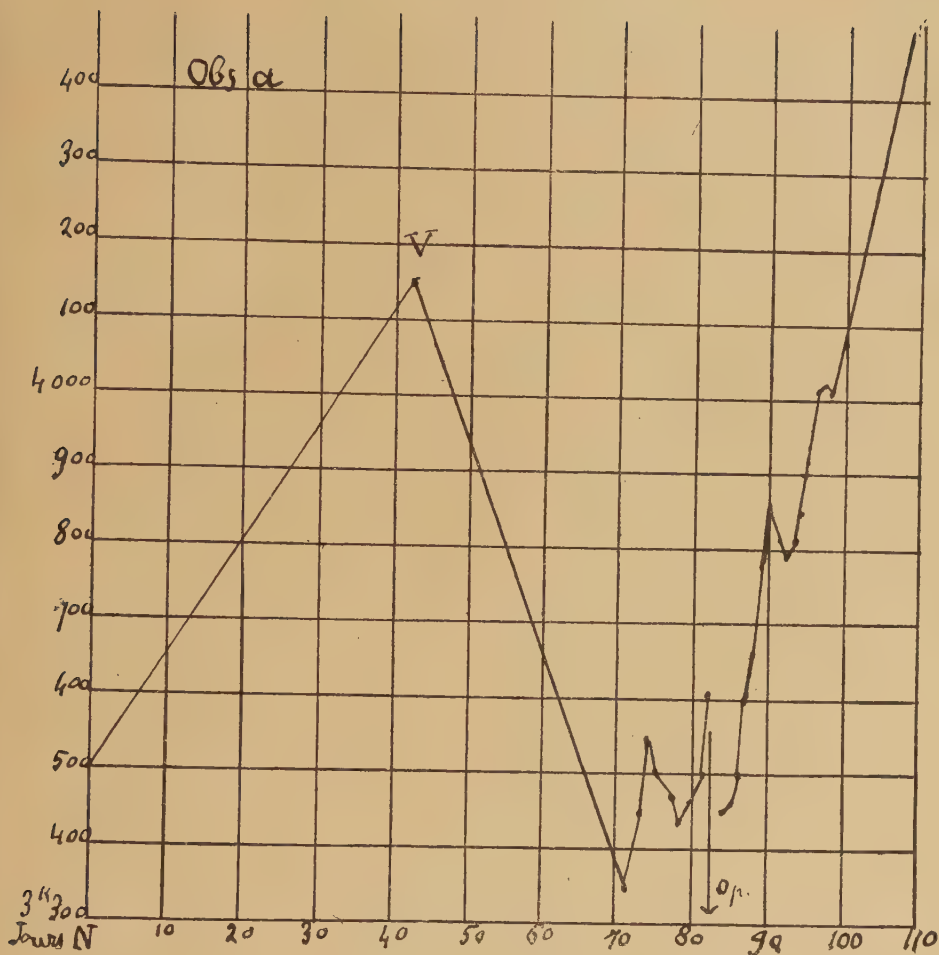
D'autre part, on mit en évidence de la stase gastrique. L'enfant étant à jeun depuis la veille 21 heures, on pratiqua un tubage d'estomac à 7 heures ; on retira une quantité abondante de liquide de stase, où l'examen chimique montra l'absence d'acide chlorhydrique libre.

L'enfant est opéré le 18 septembre 1926, au 82^e jour de la vie. Il vomit depuis 40 jours, l'intervalle libre ayant été de 42 jours. Son poids étant artificiellement élevé on doit considérer que sur le poids de naissance la perte est $> 150 \text{ gr.} (> 4,28 \%)$ et que sur le poids maximum atteint, la perte est $> 800 \text{ grammes} (> 19,27 \%)$.

L'intervention est pratiquée par M. Robert Monod assisté de M. Oberlin. Sous-anesthésie chloroformique, laparatomie sus et sous-ombilicale ; le pylore est blanchâtre et hypertrophié. Incision de 3 à 4 centimètres sur sa face antérieure ; dissociation des fibres avec le bout arrondi de fins ciseaux, jusqu'à apparition de la muqueuse. Fermeture de la paroi en un plan aux crins.

Les suites opératoires furent très heureuses ; aucune réaction thermique.

L'enfant fut aussitôt alimenté, ne vomit plus et prit du poids. Il a été revu le 16 novembre (âgé de 4 mois $\frac{2}{3}$, deux mois après l'opération). C'est un enfant éveillé, très vif, élevé au lait condensé ; il pèse 6 kgr. 070 et les troubles digestifs sont toujours absolument nuls.



P. N.	3 kgr. 500
42 ^e jour.....	4 — 150
71 ^e —	3 — 350
73 ^e —	3 — 450
74 ^e —	3 — 550
75 ^e —	3 — 500
76 ^e —	3 — 550
77 ^e —	3 — 470
78 ^e —	3 — 430
79 ^e —	3 — 450
80 ^e —	3 — 470
81 ^e —	3 — 500
82 —	3 — 610

Intervention.

84 ^e —	3 — 450
85 ^e —	3 — 460

86 ^e jour	3 kgr. 500
87 ^e —	3 — 600
88 ^e —	3 — 660
89 ^e —	3 — 780
90 ^e —	3 — 860
91 ^e —	3 — 810
92 ^e —	3 — 790
93 ^e —	3 — 810
94 ^e —	3 — 850
95 ^e —	3 — 920
96 ^e —	4 — 010
97 ^e —	4 — 020
98 ^e —	4 — 010
99 ^e —	4 — 080
141 ^e —	6 — 070

Soit dans les 57 jours ayant suivi l'intervention une augmentation quotidienne de plus de 46 grammes.

Obs. b (inédite), recueillie dans le service de M. Lesné avec la collaboration de M. Héraux, interne des hôpitaux.

Forme aiguë.

D. C..., sexe masculin, né à terme le 28 novembre 1926, pesant 3 kgr. 500; issu de parents bien portants; une sœur aînée, âgée de 6 ans est bien portante et n'a jamais eu de troubles digestifs de longue durée.

Nourri au sein jusqu'au 25 décembre, sevré à ce moment, la mère ayant des abcès des seins.

Premier vomissement le 30 décembre (43^e jour).

Entre dans le service le 2 janvier pour vomissements incoercibles. En effet, l'enfant vomit après chaque tétée, soit immédiatement, soit une demi-heure plus tard.

L'examen clinique révèle l'existence d'ondulations péristaltiques; pas de tumeur pylorique.

Constatacion de stase gastrique. La dernière tétée ayant été prise à minuit, on laisse l'enfant à jeun jusqu'au lendemain 8 heures. Bien que l'enfant ait vomi une grande quantité de son dernier repas, on retire par la sonde 10 centimètres cubes d'un liquide de stase.

Un examen radiologique prolongé montre un retard considérable du transit gastrique; on n'a pas remarqué de syndrome de lutte.

Echec des lavages d'estomac, de la teinture de belladone (III gouttes) du gardénal (1/2 ctgr.).

Poids successifs :	3 janvier :	3 kgr. 470
—	5 —	3 kgr. 410
—	7 —	3 kgr. 490
—	9 —	3 kgr. 460
—	11 —	3 kgr.

Opération le 18 janvier 1927. L'enfant est âgé de 61 jours; il vomit depuis 18 jours, l'intervalle libre ayant été de 43 jours; il a perdu 500 grammes sur son poids de naissance, soit 14,3 % de sa masse initiale.

Pylorotomie extra-muqueuse par M. Bréchet, après constatation d'une hypertrophie pylorique.

A la reprise de l'alimentation, les vomissements réapparaissent, quoique beaucoup moins fréquents.

Décès le 27 janvier après un épisode fébrile.
Pas d'autopsie.

Obs. c (inédite), recueillie dans le service de M. Lesné
avec la collaboration de Mlle G. Dreyfus-Sée, interne des hôpitaux.

Forme aiguë.

D. E..., sexe masculin, premier enfant, né à terme le 1^{er} octobre 1926, pesant 3 kgr. 500.

Élevé au sein pendant huit jours, puis à l'allaitement artificiel : 7 tétées par jour, alternées, de lait d'ânesse et de lait sec.

Ne présente aucun trouble digestif jusqu'au quinzième jour.

A ce moment surviennent brusquement, sans raison apparente, des vomissements explosifs et tenaces. Sans aucun succès on essaie tous les régimes (laits secs, condensés et épaissis) ; les anti-spasmodiques se montrent inefficaces (VI gouttes de teinture de belladone et 2 centigrammes de gardénal par jour).

Les vomissements surviennent après chaque tétée mais parfois ils vident incomplètement l'estomac car, après le repas suivant, l'enfant vomit plus de lait qu'il ne vient d'en prendre.

Le 21 octobre, le poids est tombé à 2 kgr. 580 (?)

Le 26 octobre, l'enfant entre à l'hôpital (26^e j.) Poids : 2 kgr. 620. L'examen de l'abdomen reste négatif. On fait prendre toutes les heures et demie une cuillerée à café de lait condensé non dilué ; malgré cela et l'injection sous-cutanée de sérum de Ringer, le poids continue à descendre rapidement.

Le 27 octobre on pratiqua des examens radiologiques. Sur un premier cliché pris une heure après l'ingestion de 40 grammes de gélobarine, on voit des contractions gastriques d'une amplitude anormalement exagérée, réalisant un aspect d'estomac ficelé ; mais déjà de la bouillie opaque est passée dans l'intestin. Des radiographies successives prises jusqu'à la cinquième heure après le repas montrent que l'estomac conserve la presque totalité de la gélobarine. Sur les divers clichés on remarque que l'estomac est de volume variable, sa distension est modérée ; sur un cliché on voit nettement une dilatation pré-pylorique. Deux radiographies furent encore faites dans la matinée du lendemain qui montrèrent que l'estomac conservait encore une grande partie de la bouillie opaque et que son volume n'était pas supérieur à celui de l'estomac d'un enfant normal du même âge. En résumé, syndrome de lutte, retard considérable du transit, et dilatation prépylorique.

Le 29 l'enfant présenta une fièvre élevée déterminée par une bronchite ; l'état général était très mauvais et nécessita une transfusion de sang.

Malgré une température à 40°9 l'enfant fut *opéré* le 30 octobre par M. Bréchet.

L'enfant était âgé de 30 jours ; il vomissait depuis 15 jours,



(Cliché Mahar)

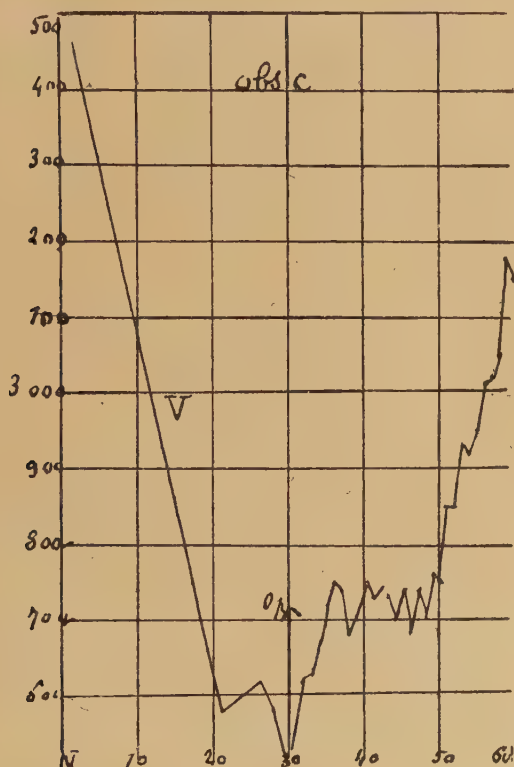
Syndrome de lutte ; contractions étagées et d'amplitude anormale, réalisant une image d'estomac ficelé.

l'intervalle libre ayant été de 15 jours. Il avait perdu 1 kilogramme sur son poids de naissance soit 28,5 % de sa masse initiale.

Devant l'état alarmant de l'enfant on renonça à toute anesthésie. M. Bréchet trouva un sphincter très épais ; incision et

résection fragmentaire du sphincter ; aussitôt on vit les gaz de l'estomac passer dans le duodénum.

Dès l'opération terminée, on alimenta l'enfant ; il ne présenta



aucun vomissement et prit du poids. Cependant, dans la deuxième semaine suivant l'intervention, l'enfant eut de nouveau de la fièvre et le poids resta à ce moment stationnaire.

Sorti en bon état.

1 ^{er} jour.....	3 kgr. 500	34 ^e jour.....	2 kgr. 670
21 ^e —	2 — 580 (?)	35 ^e —	2 — 720
26 ^e —	2 — 620	36 ^e —	2 — 750
28 ^e —	2 — 580	37 ^e —	2 — 740
30 ^e —	2 — 500	38 ^e —	2 — 680
		39 ^e —	2 — 700
		40 ^e —	2 — 750
		41 ^e —	2 — 730
		42 ^e —	2 — 740

(Intervention.

32 ^e —	2 — 620
33 ^e —	2 — 630

43° jour.	2 kgr. 730	52° jour.	2 kgr. 850
44° —	2 — 700	53° —	2 — 930
45° —	2 — 740	54° —	2 — 920
46° —	2 — 680	55° —	2 — 950
47° —	2 — 740	56° —	3 — 010
48° —	2 — 700	57° —	3 — 020
49° —	2 — 760	58° —	3 — 050
50° —	2 — 750	59° —	3 — 180
51° —	2 — 850	60° —	3 — 150

Obs. d (inéдите), de MM. le Professeur Bar, les Dr^s Lesage, Houdard, Broussin ; communiquée par M. Bariéty, interne des hôpitaux.

Forme aigüe.

J. P. F. de sexe masculin, né à terme le 8 janvier 1926, pesant 3 kgr. 500.

D'une précédente grossesse, la mère a eu deux jumeaux ; l'un a succombé sans avoir présenté de troubles digestifs du type de la sténose hypertrophique, l'autre est un enfant superbe.

Allaitement maternel. Rien à signaler au cours du premier mois : septième jour, 3 kgr. 630 ; quatorzième jour, 3 kgr. 745, vingt-et-unième jour, 3 kgr. 935, vingt-huitième jour, 4 kgr. 040.

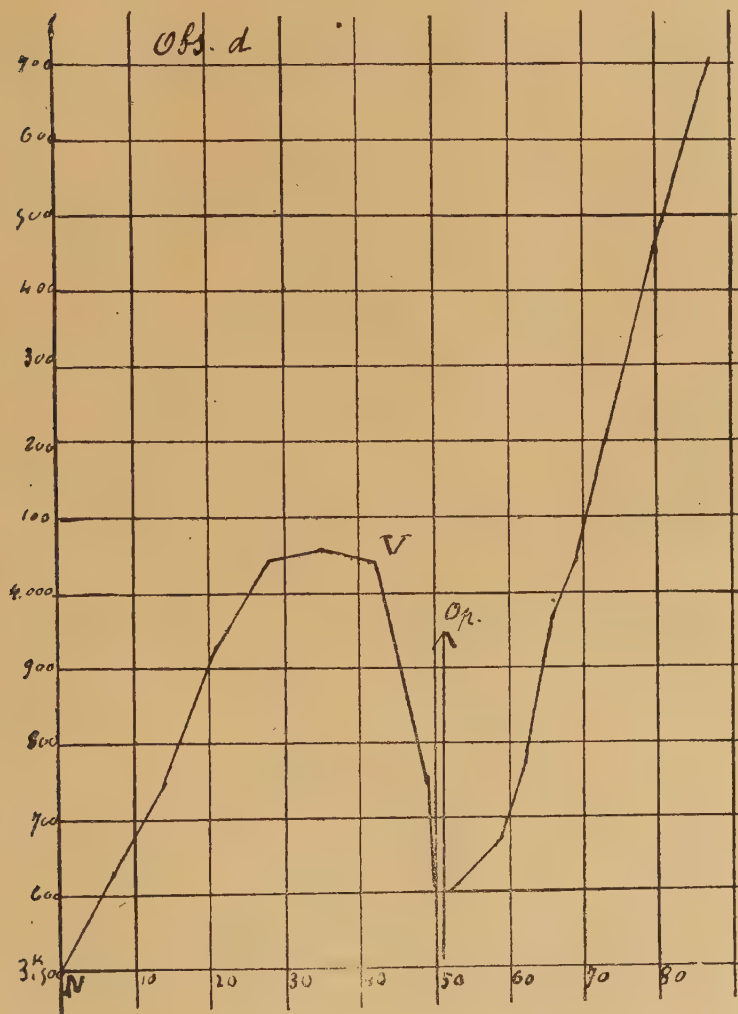
Premier vomissement le 8 février 1926 (31^e jour). Les premiers vomissements étaient insignifiants par leur abondance ; au début, ils ne survenaient qu'une seule fois par jour, et même l'enfant pouvait rester quelques jours sans vomir. Peu à peu leur nombre augmenta, mais aucune régularité ne fut constatée en ce qui concerne le temps écoulé après la tétée.

A dater du 19 février, les vomissements deviennent de plus en plus fréquents. A partir du 23 février (46^e jour) ils adoptent un type de régularité très spéciale ; mais c'est seulement le lendemain 24, qu'ils prennent un type explosif ; ils restent purement alimentaires et ne renferment jamais de bile. Les vomissements surviennent alors régulièrement de 2 en 2 tétées, ne se produisant que lorsque l'estomac renfermait la valeur de 2 tétées de 100 grammes. Les vomissements survenaient instantanément lorsque cette quantité était atteinte ; on avait nettement l'impression que l'enfant rendait simultanément le dernier repas ainsi que celui précédemment ingéré.

Dernière garde-robe normale le 24 février ; puis les selles prennent une coloration vert-foncé leur donnant absolument le caractère de méconium. Les urines sont de plus en plus rares ; la mère a nettement remarqué que, pendant les jours qui ont précédé l'opération, l'enfant ne se mouillait presque plus.

Le poids diminue rapidement : quarante-deuxième jour, 4 kgr. 040, quarante-neuvième jour, 3 kgr. 750.

Le D^r P. Broussin pose le diagnostic de sténose hypertrophique



du pylore; le 2 mars le P^r Bar et le D^r Lesage confirment ce diagnostic. On voit nettement, après une tétée, un estomac très distendu, bilobé dans la moitié supérieure de l'abdomen, tandis que la moitié inférieure du ventre est, au contraire, rétrécie en bateau. Un examen radioscopique montre un estomac dis-

tendu, d'aspect biloculaire ; on ne constate pas d'évacuation par le pylore. L'état général de l'enfant est très mauvais ; fontanelle très déprimée, hypothermie à 36° 6.

Opération le 2 mars 1926. L'enfant est alors âgé de 52 jours ; il vomit depuis 21 jours, mais depuis 5 jours seulement selon un type explosif ; l'intervalle libre a été de 31 jours. Il a perdu 460 grammes sur le poids maximum atteint (11,33 %) mais il est encore de 100 grammes au-dessus de son poids de naissance.

Intervention par M. Houdard. Chloroforme. Laparotomie sus-ombilicale. Estomac distendu. Au pylore, tumeur dure et de la forme d'une olive. Pylorotomie extramuqueuse ; incision longitudinale sur la face antérieure du pylore, entre les arborisations vasculaires, jusqu'à la muqueuse. Décollement, avec une spatule mousse, de cette muqueuse sur environ la moitié de la circonférence. Le décollement est poussé jusqu'aux limites de la tumeur du côté de l'estomac et du côté du duodénum ; il est, comme d'habitude, très facile du côté stomacal, difficile en raison des adhérences de la muqueuse, du côté duodénal. Paroi en un plan aux fils de bronze.

Suites opératoires. — Quatre heures après l'intervention première tétée, puis tétées régulières toutes les trois heures. Allaitement mixte. Le premier jour, quelques vomissements bilieux post-anesthésiques. Le quatrième jour un seul vomissement alimentaire, après la prise d'un biberon, dû vraisemblablement à une insuffisance de coupage du lait par erreur d'une garde. Puis digestions normales, amélioration rapide de l'état général.

1 ^{er} jour.....	3 kgr. 500	80° —	4 —	450
7 ^e —	3 — 630	87° —	4 —	700
14 —	3 — 745	94° —	4 —	930
21 ^e —	3 — 935	101° —	5 —	100
28 ^e —	4 — 040	108° —	5 —	280
35 ^e —	4 — 060	115° —	5 —	450
42 ^e —	4 — 040	122° —	5 —	615
49 ^e —	3 — 750	129° —	5 —	755
52 ^e —	3 — 600	150° —	6 —	150
<i>Opération</i>		178° (6 mois env.).	6 —	580
		206° —	6 —	890
58 ^e —	3 — 660	241° —	7 —	320
66 ^e —	3 — 970	269° (9 mois env.).	8 —	040
69 ^e —	4 — 040	304° —	8 —	750
73 ^e —	4 — 200	364° (1 an).....	10 kgr.	

L'enfant est superbe ; il n'a plus eu un seul vomissement. Du cinquante-huitième au trois cent-soixante-quatrième jour il a pris 6 kgr. 340, soit plus de 20 grammes par jour en moyenne.

B. — Observations de pylorospasmes.

1^o *Pylorospasmes légers.*

Les pylorospasmes légers sont extrêmement fréquents ; les enfants qui en sont atteints forment la majorité de ceux que l'on observe dans les consultations de nourrissons. L'observation suivante en est un exemple banal :

Obs. I. — Pylorospasme léger. B... G., premier enfant, de sexe féminin, né à terme le 29 juin 1925, pesant 3 kgr. 280.

Parents bien portants ; W négatif ; pas de fausse couche.

Nourrie au sein.

Premier vomissement à l'âge de 15 jours. Dès lors vomit après chaque tétée, soit immédiatement, soit une demi-heure plus tard. A 1 mois, le poids n'est que de 2 kgr. 750.

Le sein est alors supprimé et l'enfant ne reçoit que du lait condensé ; les vomissements persistent de façon constante, mais ils sont toujours immédiats, contiendraient du lait caillé ; une à deux selles par jour. Au deuxième mois, le poids aurait été de 3 kgr. 850.

Enfant vue pour la première fois le 17 septembre, poids 4 kgr. 350 ; on donne du lait concentré sucré (3 cuill. à café + eau 100) $\times$ 7 fois.

1^{er} octobre : vomissements persistent. Poids : 4 kgr. 690. On donne du lait de vache 70 + eau lactosée 30 $\times$ 7.

15 octobre : vomissements persistent avec constipation. Poids : 4 kgr. 720. On donne lait sec (3 cuill. à soupe dans 100 grammes eau) $\times$ 7.

5 novembre : Poids : 4 kgr. 750.

3 décembre. : Vomissements persistent, toujours immédiats. Poids : 5 kgr. 990. On donne lait de vache 100 + eau 20 $\times$ 7.

Les 5 et 7 décembre, M. Mahar fait deux examens radioscopiques : le premier après ingestion d'une bouillie de gélobarine ; le second après ingestion d'un biberon de lait de 100 grammes et contenant 3 cuillerées à café de gélobarine.

Au cours de ces deux examens on fait les mêmes constatations : blocage intermittent du pylore, contractions péristaltiques d'intensité faible et sans caractère pathologique ; estomac vide 2 h. 1/4 après le début du repas (seule une petite quantité de gélobarine restant collée à la paroi).

Le 13 décembre, on donne deux centigrammes de gardénal

par jour et on fait, à partir de cette date, dix séances de R. U. V.

Les vomissements disparaissent aussitôt. Le 1^{er} janvier on remplace un biberon par une bouillie.

13 janvier, les vomissements n'ont plus reparu. Poids : 6 kgr. 950. On abaisse la dose de gardénal à 1 centigramme.

28 janvier : aucun vomissement. Poids : 7 kgr. 140.

1 ^{er} jour.....	3 kgr. 280	108° —	4 —	720
30 ^e —	2 — 750	129° —	4 —	750
59 ^e —	3 k. 850 (?)	157° —	5 —	990
80 ^e —	4 kgr. 350	198° —	6 —	950
93 ^e —	4 — 690	213° —	7 —	140

2° *Pylorospasmes graves.*

Dans les formes habituelles de pylorospasmes graves le transit gastrique n'est pas allongé de façon appréciable et les signes radiologiques sont les mêmes que dans les pylorospasmes légers.

Ce n'est que très exceptionnellement que l'on observe des formes atypiques par leurs symptômes.

Dans le cadre de celles-ci doit être rangée l'observation suivante que nous devons à l'obligeance de M. Fredet :

Obs. 2 (inédite) de MM. Fredet et Blechmann.

Pylorospasme grave, de symptomatologie atypique (Pylorospasme de nature syphilitique).

B. H... de sexe masculin, né le 19 janvier 1925. Second enfant ; l'aîné avait été un vomisseur. On apprit ultérieurement que le père avait eu un W. +

Dès sa naissance, B. H... a eu des vomissements explosifs survenant après chaque tétée.

Perte rapide de poids (voir graphique).

Un examen radiologique très minutieux avait permis de conclure à l' :

« Existence d'un syndrome de *sténose matérielle* avec élément spasmodique surajouté.

Première exploration à 14 h. 30.

Dernière prise de lait à 12 h. 30 (environ 15 cc.) suivie de plusieurs vomissements.

On constate une *stase abondante*, la quantité de liquide résiduel se montrant *nettement supérieure* à celle de la dernière tétée.

Ingestion de 40 centimètres cubes d'eau bouillie sucrée additionnée de gélobariné.

Estomac dilaté ; bas-fond affaissé ; quelques crises d'effort ébauchées, très rares, mal définies et d'énergie faible le plus



Canal pylorique allongé et filiforme

p Pylore

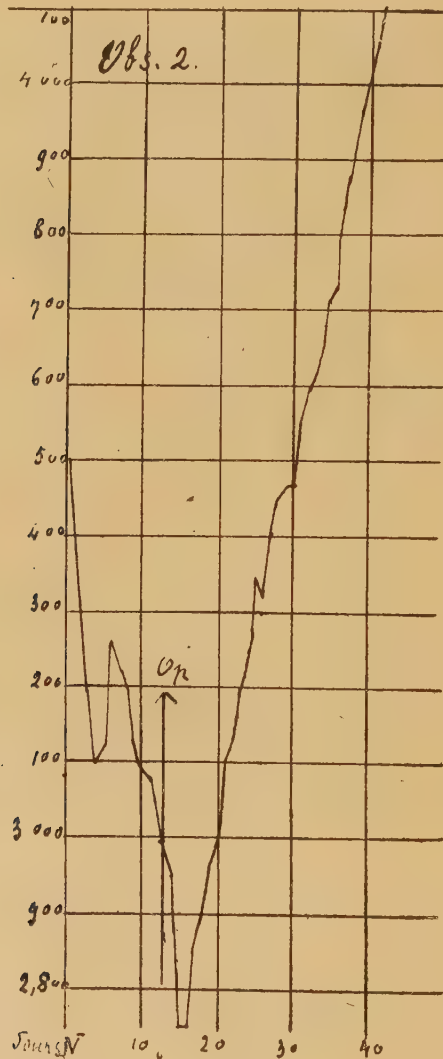
b Bulbe duodénal

souvent, assez violentes et typiques à deux ou trois reprises. L'organe est en état d'inertie à peu près constante ; le pylore est hermétiquement bloqué par un spasme tenace. Aucune évacuation visible. Trajet duodénal non observable.

A ce moment le diagnostic de sténose matérielle paraît des plus probables. Mais l'évacuation n'a pu être observée.

Deuxième exploration à 6 heures.

Plusieurs vomissements ont rejeté la plus grande partie du liquide résiduel ; la préparation barytée est encore presque intégralement dans l'estomac ; quelques traces seulement ont passé dans le grêle.



Atténuation du spasme et évacuation bien visible et très laborieuse, accompagnée de crises d'effort nettes.

Quatre radiographies montrent nettement le canal pylorique

allongé et *filiforme*. Bulbe duodénal un peu gros. Mais il s'agit sans doute d'un obstacle pylorique. »

Opération le 1^{er} février 1925. L'enfant est âgé de 13 jours. Il vomit depuis sa naissance ; sa chute de poids a été constante. Il a perdu 310 grammes sur son poids de naissance, soit 9,5 % de sa masse initiale.

Anesthésie chloroformique par M. Chenot.

Laparotomie par M. Fredet, assisté de M. Oberlin.

On trouve un pylore normal, mais d'apparence cicatricielle. On pratique cependant une pylorotomie longitudinale extra-muqueuse.

Aussitôt on institue un traitement spécifique.

Les vomissements disparurent rapidement et la reprise du poids se fit immédiatement.

M. Blechmann a eu l'impression que la guérison avait été plus précoce que si le traitement médical avait été seul à la provoquer.

2 ^e jour.....	3 kgr. 300	16° —	2 —	750
3 ^e —	3 — 190	17° —	2 —	850
4 ^e —	3 — 100	18° —	2 —	890
5 ^e —	3 — 120	19° —	2 —	960
6 ^e —	3 — 260	20° —	3 —	»
7 ^e —	3 — 220	21° —	3 —	100
8 ^e —	3 — 200	22° —	3 —	130
9 ^e —	3 — 130	23° —	3 —	190
10 ^e —	3 — 100	24° —	3 —	230
11 ^e —	3 — 080	25° —	3 —	340
12 ^e —	3 — 050	26° —	3 —	325
13 ^e —	2 — 990	27° —	3 —	400
		28° —	3 —	445
		29° —	3 —	460
Pylorotomie et traitement		30° —	3 —	470
spécifique :		60° —	4 —	840
14 ^e —	2 kgr. 900	90° —	5 —	740
15 ^e —	2 — 750	177° —	7 —	420

Cette observation est très intéressante parce que caractéristique d'une forme rare et atypique de pylorospasme grave.

On observait chez cet enfant plusieurs signes qui devaient induire en erreur, surtout : de la stase gastrique (quoique observée seulement à la 4^e heure) et des signes radiologiques impressionnants. A la vérité, on n'avait pas constaté de syndrome d'effort typique, pas de dilatation prépylorique bien définie. L'examen, quoique poursuivi

pendant une demi-journée, avait montré que l'évacuation était inexistante, sans qu'apparaissent des contractions de caractère vraiment pathologique. Mais surtout nous insistons sur un fait, c'est que, sur tous les clichés, on constate une diminution considérable et permanente du conduit pylorique, celui-ci étant allongé et véritablement filiforme. On ne doit donc pas conclure, lorsque la radiographie montre un rétrécissement pylorique, à l'existence d'une sténose organique.

DEUXIÈME PARTIE

Chimisme gastrique

MÉTHODES EMPLOYÉES ET SIGNES CONVENTIONNELS

Sur le conseil de M. Verpy, nous avons pratiqué nos recherches de la façon suivante :

Nous avons utilisé la méthode de Linossier pour le dosage de l'acide chlorhydrique libre (H) et de l'acidité totale (A.T.). Les chiffres sont exprimés en grammes par litre de suc gastrique.

Sous l'action des sucs digestifs, les matières albuminoïdes sont désintégrées, leurs mollécules tendent à se rapprocher de l'état d'acides aminés. Ce sont ces albumines désintégrées que nous avons voulu doser à la suite de digestions artificielles. L'activité du pouvoir peptique a été mesurée après blocage par le formol d'une solution préalablement neutralisée. Voici comment nous avons opéré : nous avons mis en présence une quantité donnée (habituellement 5 cc) de suc gastrique et des albumines à digérer (caséine ou poudre de lait sec). Après un temps de séjour dans une étuve à 37 degrés qui, sauf indication contraire, a été de une heure — nous avons dosé avec une sonde titrée l'acidité de ce milieu — puis, cette solution neutralisée, nous avons versé une quantité double de formol neutre à 20 o/o. Les albumines désintégrées sont alors bloquées et il existe une nouvelle acidité que nous avons dosée par la même soude titrée : nous avons ainsi obtenu la lettre *a* qui mesure l'activité du pouvoir peptique, exprimée en acidité.

Sur certains sucs gastriques nous avons fait le même blocage au formol sans étuvation préalable et exprimé *a* : celui-ci indique alors non le pouvoir peptique du suc gastrique mais simplement la quantité que celui-ci contient déjà d'albumines désintégrées, avant tout essai de digestion artificielle. Pour apprécier exactement le pouvoir peptique de ce suc, le chiffre *a* du suc gastrique doit être retiré de celui de *a* obtenu avec le même suc gastrique après digestion artificielle.

Les quantités de caséine ou de poudre de lait utilisées dans les digestions artificielles sont exprimées en poids, l'unité prise étant le gramme.

Pour chaque enfant, nous avons donné un résumé de son observation, indiqué son âge et son poids. Chez tous ces enfants, la cuti-réaction à la tuberculine a été faite, et pratiquée de nouveau dans les cas douteux ; sauf indication contraire, son résultat doit toujours être considéré comme négatif.

Certains repas d'épreuve ont été représentés par des biberons de lait sec ; le taux de dilution de celui-ci a été, sauf indication contraire, de 25 cuillerées à soupe par litre.

On a indiqué la période de temps séparant le moment du tubage de celui de la fin du repas. Lorsque, après la mention de tubage, figurent deux chiffres, le premier répond au temps écoulé depuis la fin du repas précédent, le second au temps écoulé depuis le début de ce même repas.

CHAPITRE PREMIER

La question de l'HCl libre

La question de savoir si la muqueuse gastrique du nourrisson est susceptible de sécréter de l'HCl libre est une de celles ayant suscité le plus de recherches.

La première opinion fut que l'estomac du nourrisson ne sécrétait pas d'HCl libre (Clopatt, Hayem, Cade). Reprenant la question, M. et H. Labbé montraient, dans un travail très documenté, que chez des enfants sains, de moins d'un an, après un repas de lait de femme, et chez des enfants sains de 1 à 2 ans, après un repas de lait de vache, il n'y avait pas d'HCl au cours de la digestion. Netter confirma l'absence d'HCl libre au cours de la digestion du lait de vache.

Nous avons tubé, au cours de la digestion des laits les plus divers, 25 enfants de 0 à 6 mois et 7 de 6 à 12 mois. Nous n'avons jamais trouvé d'HCl libre au cours de la digestion, quels qu'aient été le lait ingéré, et le moment de la digestion auquel le prélèvement avait été fait. Les résultats obtenus sont exposés en détail au chapitre II.

Cependant la muqueuse gastrique, même du très jeune enfant, est susceptible de sécréter de l'HCl libre.

Léo déjà avait remarqué que l'on peut trouver de l'HCl libre à jeun ou une heure après la digestion; le fait a été confirmé par Czerny, Bauer et Deutsch, Borie, par Hamburger et Sperk qui ont trouvé de l'HCl de une heure un quart à deux heures après le sein et plus tard après le biberon de lait de vache; Harmelin a obtenu des chiffres semblables, l'HCl apparaissant de une heure et demie à une heure quarante cinq après l'ingestion du lait de femme et de deux heures à deux heures et demie après l'ingestion de lait de vache; cette différence dans l'horaire d'apparition de l'HCl libre est liée aux variations de la traversée gastrique selon

les divers laits ; comme l'a dit Marfan (*Traité d'allaitement* p. 215) l'HCl libre n'apparaît guère qu'au moment de l'évacuation de l'estomac, environ une heure et demie après le repas chez l'enfant au sein, et deux heures ou même plus tard chez l'enfant au biberon. Il est toujours en petite quantité.

D'autre part, on sait que A. Hess a trouvé 51 fois sur 52 chez des nouveaux-nés de l'HCl libre avant toute alimentation ; ces résultats ont été confirmés par Pollitzer

Nous avons recherché l'HCl à jeun : presque jamais nous n'avons retiré assez de suc pour le doser quantitativement : nous avons dû souvent nous contenter de rechercher sa présence dans le liquide de lavage.

Enfant XXVII, normal, 15 jours, 3 kgr. 250.

Tubé 1 h. 55 après 80 grammes de lait sec S.

Pas de lait. Liquide de lavage retiré clair.

Dans celui-ci H+.

Enfant XXVIII. — Normal, 9 mois 1/2, 6 kgr. 820.

Enfant prenant, outre ses biberons, une bouillie chaque jour.

Tubé 2 h. 50, 2 h. 30 après 150 grammes de lait de vache pur.

Pas de lait. Liquide de lavage retiré clair.

Dans celui-ci H++.

Enfant XXIX. — Aucun trouble, 1 mois, 2 kgr. 160.

1^o Tubé 2 h. 1/4 après 80 grammes de lait sec S.

Pas de lait. Liquide de lavage retiré clair.

Dans celui-ci H. = 0.

2^o Tubé 1 h. 3/4 après 80 grammes de lait sec S.

1 cmc. de liquide opale. Ensuite, liquide de lavage retiré clair, H. = 0.

3^o Tubé 1 h. 1/4 après 80 grammes de lait sec S.

3 centimètres cubes de liquide opale dont l'analyse a donné :

H. = 0, A.T. = 0, 95, a. = 0,20.

Cet enfant, chez lequel nous n'avons pu trouver d'HCl libre à jeun, nous l'avons

4^o Tubé 20 minutes après 80 grammes de lait sec S.

Nous avons facilement retiré 20 centimètres cubes de lait.

Nous avons dosé le suc obtenu après filtration :

H. = 0, A.T. = 0, 60, a. = 0, 30.

On remarquera, chez cet enfant, en dessous du poids normal, outre l'absence d'HCl libre à jeun, que l'acidité est faible pour la variété de lait ingéré (ainsi que nous le démon-

trérons plus loin) et, enfin, que l'acidité du suc à jeun est plus considérable que celle du suc sécrété en présence de lait.

Nous croyons cependant que ces constatations ne doivent pas être généralisées ; en effet.

Enfant XXIV. — Hypothrepsie aiguë fébrile ; amélioration lente, 4 mois, 3 kgr.600.

Tubé 2 h. 50 après 110 grammes de lait sec S.

Pas de lait. Liquide de lavage retiré clair.

Dans celui-ci H +.

Enfin, Harmelin a montré que l'injection d'histamine à jeun chez un nourrisson provoque la sécrétion d'un suc riche en HCl libre. Bien que nos constatations n'aient pas été aussi concordantes que celles d'Harmelin, nous avons le plus souvent trouvé de l'HCl après injection d'histamine ; nous exposerons le détail de ces recherches au chapitre III.

Ces constatations successives mettant en évidence d'une part l'absence d'H au cours de la digestion du lait et, d'autre part, l'existence à peu près constante chez les sujets sains d'HCl libre à jeun devaient amener à conclure que le lait fixe l'HCl libre. Cette opinion émise par Léo, a été reprise par divers auteurs, notamment Heubner qui estime que l'HCl libre est en partie neutralisé par le lait, en partie transformé en composés acides tels que le phosphate acide de soude. Finizio a été plus loin encore ; estimant que l'HCl est nécessaire pour assurer la digestion peptique du lait, il estime que l'intensité de cette digestion est fonction de la quantité d'HCl fixée par le lait.

Nous avons cherché à vérifier cette hypothèse.

Sur notre demande, notre ami Sarles, interne de M. Le Noir, a fait ingérer 250 grammes de lait de vache pur à deux sujets normaux. Les prélèvements ont été faits une demi-heure plus tard. Voici les résultats des examens de M. Verpy :

pour l'un H. = 0, A. T. = 1,70.

pour l'autre H. = 0, A. T. = 1,90.

On devait cependant se demander si le lait sature l'HCl ou bien, au contraire, ne provoque, même chez l'adulte, qu'une sécrétion pauvre en HCl.

Nous avons alors cherché quel était le pouvoir fixateur en HCl des différents laits. Nous avons opéré de la façon suivante : dans 50 centimètres cubes de lait, nous avons versé quelques gouttes du réactif de Linossier ; puis nous

avons versé goutte à goutte (20 gouttes égalant 1 cmc.) une solution saturée d'HCl jusqu'à obtention d'une coloration rose ; nous avons répété ces épreuves de façon à tenir les résultats obtenus pour légitimes. Nous avons également, sur d'autres échantillons de ces mêmes laits, déterminé, avec une soude titrée, le taux de leur acidité.

Lait de femme. — $H.=0$, $A.T.=0$ gr.15 par litre.

Sur 50 centimètres cubes verser V gouttes de solution HCl pour obtenir une coloration rose.

Lait concentré sucré G. — (30 cuillerées à café par litre).

$H.=0$, $A.T.=0$, 35.

Sur 50 centimètres cubes verser X gouttes d'HCl pour coloration rose.

Lait de vache pur. — $H.=0$, $A.T.=0$, 75.

Sur 50 centimètres cubes verser XIV gouttes de HCl pour coloration rose.

Lait sec D. — $H.=0$, $A.T.=1$ gramme.

Sur 50 centimètres cubes verser XIX gouttes de HCl pour coloration rose.

Lait sec G. — $H.=0$, $A.T.=1,55$.

Sur 50 centimètres cubes verser XXII gouttes pour coloration rose.

Lait sec S. — $H.=0$, $A.T.=0,95$.

Sur 50 centimètres cubes, verser XXII gouttes pour coloration rose.

Nous avons également remarqué que le lait fixe l'HCl libre que contient un suc gastrique de porc.

Bien des auteurs ont noté ce pouvoir acido-chloro-fixateur des divers laits. Borrino a remarqué que chez les vomisseurs ayant un suc gastrique hyperacide et nourris au sein on obtenait de bons résultats en donnant, avant chaque repas, une petite quantité de lait de vache non dilué, cette action heureuse paraissant en rapport avec un pouvoir acido-fixateur plus élevé du lait de vache.

Mekim Mariottt et Davidson, montrant que le lait de vache est capable de neutraliser une grande quantité d'acide gastrique, attribuent à ce fait certaines intolérances au lait de vache.

Marfan a remarqué que, au moment de l'évacuation de l'estomac, il y a moins d'HCl libre chez le nourrisson alimenté avec du lait de vache que chez celui au sein ; chez le premier il peut même faire défaut, le lait de vache ayant à

un plus haut degré que celui de femme le pouvoir de fixer l'HCl par sa caséine et ses phosphates.

Dans le même ordre d'idées, nous avons très souvent recherché si le pouvoir acido-chloro-fixateur du lait avait été épuisé, en mettant les caillots de lait retirés par la sonde en présence du réactif de Linossier. Nous n'avons que rarement observé la coloration rose due à la présence d'HCl libre en excès. Voici simplement les résultats de ces recherches faites chez les plus jeunes enfants, mais qui par leur variabilité donnent une idée de la fréquence relative de chaque réaction observée :

Enfant XXX. — Normal, 30 jours, 3 kgr. 750.

Tubé 25 minutes après 80 grammes de lait sec D. (50 cuillères à soupe par litre). Sur caillots $H=0$.

Enfant XXXI. — Normal, 29 jours, 3 kgr. 200.

Tubé 30 minutes après 80 grammes de lait sec D. (50 cuillères à soupe par litre). Sur caillots $H+$

Enfant XXXII. — Normal, 28 jours, 3 kilogrammes.

Tubé 30 minutes après 45 grammes de lait sec D. (50 cuillères à soupe par litre). Sur caillots $H=0$.

Il semble donc bien que, si le lait fixe l'HCl libre, c'est en petite quantité puisque son pouvoir acido-chloro-fixateur est faible, presque nul même pour le lait de femme et que, le plus souvent, il n'est pas épuisé. Hueneckens attribue la faible acidité du milieu gastrique après ingestion de lait au double fait que le lait détermine une sécrétion faiblement acide et, d'autre part, est très acido-fixateur.

Le seul moyen de trancher la question était de faire prendre à l'enfant autre chose que du lait.

Déjà Harmelin avait utilisé le repas de mie de pain et de thé préconisé par Le Noir et Delort. Au contraire des faits observés chez l'adulte, elle n'avait constaté la présence d'HCl que une heure un quart après le repas.

De notre côté, nous avons donné des biberons de bouillon gras ; le pouvoir acido-chloro-fixateur de celui-ci est nul ; son action sécrétoire sur l'estomac du nourrisson est certaine et cependant nous n'avons pas trouvé d'HCl pendant la durée de la digestion (cf. chap. III).

Nous croyons pouvoir conclure que, si le lait a un certain pouvoir acido-chloro-fixateur, il faut surtout remarquer

que, quel que soit le liquide ingéré par un nourrisson, l'HCl libre n'apparaît que lorsque la traversée gastrique est terminée.

La sécrétion chlorhydrique du nourrisson est donc totalement différente de celle de l'adulte. A quoi peut-elle être utile ?

La faible teneur en HCl à jeun, et d'autre part, la richesse de la flore microbienne gastrique, ne semblent lui devoir faire reconnaître qu'un rôle bactéricide faible. On pourrait penser que cet HCl libre n'apparaissant qu'à la fin du repas est en rapport avec l'ouverture du pylore ; mais les examens radioscopiques montrent que le pylore s'ouvre précocement, bien avant qu'apparaisse l'HCl libre.

Le rôle de l'HCl libre nous paraît actuellement inexplicable chez le nourrisson. Tout semble se passer, chez le nourrisson, comme si la sécrétion en HCl était particulièrement faible, mais continue et non influencée encore par les repas. De fait, tandis qu'en présence d'un lait difficile à digérer, l'estomac augmente le taux de son acidité et l'activité de son pouvoir peptique, par contre devant un lait dont le pouvoir acido-chloro-fixateur est élevé, il reste inactif et n'augmente pas sa sécrétion en HCl ; seulement la faible quantité d'HCl se trouvant dans l'estomac est plus longtemps saturée.

Klementsson qui a étudié l'HCl chez des enfants de 1 an à 12 ans a conclu que son taux se développait avec l'âge. Son augmentation semble liée moins au régime alimentaire de l'enfant, qu'à son degré de développement.

Tel est l'état actuel de la question de l'HCl libre chez les nourrissons normaux.

Thiercelin trouva de l'acide chlorhydrique libre dans quelques cas et admit que cette hyperchlorhydrie était secondaire, due à une irritation par des produits de fermentation. Oddo et Luna considérèrent également l'hyperchlorhydrie comme anormale. Mathieu insista sur le caractère anormal de l'hyperacidité et plus encore de l'hyperchlorhydrie qu'il attribuait toutes deux à une fermentation secondaire ; Labbé, Lesage considérèrent également la présence d'HCl libre comme un signe de maladie. Pour Marfan, (*Traité d'allaitement*) il n'y a jamais d'HCl pendant la digestion stomacale du lait, que le nourrisson soit sain ou malade.

Pour notre compte, nous avons examiné des enfants pré-

sentant des troubles digestifs divers, notamment des vomissements tenaces; nous n'avons jamais constaté l'existence d'HCl et si même nous avons trouvé de l'hyperacidité sans hyperchlorhydrie, c'est chez des enfants ne présentant aucun trouble digestif.

Ramsey et Knöpfelmacher (cités par Marfan-Aff. voies digestives prem. enf.) de même que Finkelstein et Feer estiment que l'on peut trouver de l'HCl libre quand il y a de la stase, mais de façon inconstante.

Chez deux enfants atteint de sténose pylorique (diagnostic vérifié à l'intervention) nous avons recherché l'HCl libre. Chez l'un nous avons examiné le liquide de stase de dix heures (obs. *a* des sténoses); il ne contenait pas d'HCl.

Chez l'autre (obs. 30 des sténoses) l'examen du liquide de stase prélevé quatre heures quinze après l'ingestion de 75 grammes de lait d'ânesse a donné $H=0,52$, A. T. = 2,37.

Cependant au début du transit et à l'acmé de la digestion il n'y avait pas d'HCl; en effet, après avoir lavé l'estomac à l'eau bouillie, on a fait ingérer 50 grammes de lait d'ânesse; on a pratiqué un prélèvement quarante cinq minutes après et on a trouvé $H=0$, A. T. = 0,58. Il est à présumer que, dans ce cas, du fait de la stase, le lait a fini par être saturé en HCl et que celui-ci s'est accumulé à l'état de liberté. Remarquons que, chez cet enfant, on a observé une diarrhée qui pouvait être due à la saturation inaccoutumée du lait en HCl, car cette diarrhée a disparu spontanément sitôt la levée chirurgicale de l'obstacle.

En résumé, chez les enfants présentant des troubles digestifs (vomissements, diarrhée) ou nutritifs (hypothrepsie) nous n'avons jamais trouvé d'HCl libre pendant la durée du transit gastrique.

Quand il y a de la stase gastrique, la présence d'HCl nous a paru inconstante.

CHAPITRE II

Acidité gastrique totale suivant les différents laits ingérés. Digestibilité gastrique des laits.

1° LAIT DE FEMME.

Enfant XXII. — Aucun trouble, 4 mois 5 kg. 500.
100 grammes de lait, 40 minutes, H.=0, A. T.=0,50, a.=0,10.

Enfant XXVII. — Normal, 8 jours, 3 kgr. 100.
60 grammes de lait, 20 minutes, H.=0, A. T.=0,50, a.=0,30.

Enfant XVII. — Mauvaise hygiène alimentaire, érythème fessier, pas de vomissements, 2 mois, 2 kgr. 630.
Quantité inconnue, 20 minutes, H.=0, A. T.=1,20.

Enfant XXIII. — Hypotrepisie, perte de poids progressive, 5 mois, 3 kgr. 650.
90 grammes de lait, 20 minutes, H.=0, A. T.=0,50, a.=0,10.
Le lendemain 90 grammes de lait, 20 minutes H.=0, A. T.=0,50
a.=0,20.
130 grammes de lait, 30 minutes, H.=0, A. T.=0,75, a.=0,10.

Enfant XXIV. — Hypothrepisie aiguë fébrile (perte de 500 gr. en 17 jours) ; guérison lente, 4 mois, 3 kgr. 600.
130 grammes de lait, 30 minutes, H.=0, A. T.=0,80.

Enfant III. — Hypothrepisie, 3 mois 1/2, 3 kgr. 450.
100 grammes de lait, 15 minutes, H.=0, A. T.=0,14, a.=0,21.

Enfant XXVI. — Méningite tuberculeuse, C +, ne vomit pas, 5 mois, 4 kilogrammes.
Quantité inconnue, 25 minutes, H.=0, A. T.=0,30.

Rappelons que, d'après Hayem, pour le lait de femme, l'acmé de la digestion a lieu trente minutes après la tétée.
Les chiffres d'A. T. trouvés par Clopatt sont de 0,2 à 0,8,

Ceux de Labbé de 0,12 à 0,60 chez des nouveau-nés, de 0,64 à 1,73 chez des nourrissons de 1 à 6 mois. D'après nos résultats, le taux de l'acidité chez des sujets normaux, et à l'acmé de la digestion, semble osciller entre 0,50 et 1 gramme, ne dépasser qu'exceptionnellement ce dernier chiffre et rester habituellement voisin de 0,50. Nous avons trouvé un chiffre (0,30) qui nous paraît inférieur à la normale chez un enfant atteint de méningite tuberculeuse.

2° LAITS SECS.

Enfant XX. — Aucun trouble, 6 mois, 4 kgr. 310.

150 grammes S., 20 minutes, H.=0, A. T.=1,60.

150 grammes S., 40 minutes, H.=0, A. T.=1,10.

Enfant XXII. — Aucun trouble, 4 mois, 5 kgr. 500.

130 grammes S., 40 minutes, H.=0, A. T.=1,65, a=0,10.

Enfant XXIX. — Aucun trouble, 1 mois, 2 kgr. 160.

80 grammes S., 20 minutes, H.=0, A. T.=0,60, a=0,30.

Enfant XXVII. — Aucun trouble, 8 jours, 3 kgr. 100.

40 grammes S., 20 minutes, H.=0, A. T.=0,50, a=0,20.

Enfant XXVIII. — Aucun trouble, 2 mois, 4 kilogrammes.

À la quarantième minute, l'estomac est vide.

100 grammes D., 20 minutes, H.=0, A. T.=1,35.

Enfant XXX. — Issu de mère tuberculeuse et isolé, 30 jours, 3 kgr. 750 (P. N. 2.900).

80 grammes D. (5 cuillerées à soupe pour 100 grammes d'eau).

25 minutes, H.=0, A. T.=1 gramme, a=0,20.

Enfant XXXI. — Issu de mère tuberculeuse et isolé, 29 jours, 3 kgr. 200 (P. N. 2 kgr. 900).

80 grammes D. (5 cuillerées à soupe par 100 gr.), 30 minutes, H.=0, A. T.=1,45, a=0,25.

Enfant XXXII. — Issu de mère tuberculeuse et isolé, 28 jours, 3 kgr. (P. N. 2.900).

45 grammes D. (5 cuillerées à soupe par 100 grammes).

30 minutes, H.=0, A. T.=1,60, a=0,20.

Enfant XXI. — Bronchopneumonie mortelle, 5 mois, 6 k. 380.

140 grammes S., 30 minutes, 20 minutes, H.=0, A. T.=1,40.

140 grammes G., 40 minutes, H.=0, A. T.=0,90.

140 grammes S., 40 minutes, H.=0, A. T.=0,70.

Enfant XXIV. — Hypothrepsie aiguë fébrile (perte de 50 grammes en 17 jours, guérison lente, 4 mois, 3 kgr. 600):

Au début des troubles 130 grammes S., 45 minutes, H.=0, A. T.=0,95.

Après amélioration, 140 grammes S., 30 minutes, H.=0, A. T.=0,50, a.=0.

Enfant I. — Rhino-pharyngite fébrile, 5 mois, 4 kgr. 650.

130 grammes D., 10 minutes, H.=0, A. T.=0,80.

Enfant II. — Hypothrepsie, vomissements, 4 mois 1/2, 3 kgr. 500.

130 grammes D., vomis aussitôt et recueillis. H.=0, A. T.=0,90.

Enfant IX. — Gastro-entérite : température 40°, 4 mois, 5 kgr. 650.

110 grammes D., 45 minutes, H.=0, A. T.=1,70.

Lendemain, 110 grammes D., 35 minutes, 20 minutes, H.=0, A. T.=1 gramme.

Enfant X. — Vomissements, congestion pulmonaire, cranio-tabès.

90 grammes D., 60 minutes, H.=0, A. T.=1,60, a.=0,40.

90 grammes D., 20 min., 15 minutes, H.=0, A. T.=1,20, a.=0,25.

Dix jours après, lors d'un épisode fébrile (38°, 39°).

90 grammes D., 40 minutes, H.=0, A. T.=2,20, a.=0,25.

90 grammes D., 20 minutes, H.=0, A. T.=0,80.

Enfant XI. — Tuberculose ganglio-pulmonaire (radiographie), température 38°, 39°.

Pas de vomissements, C +, 2 kgr. 850.

90 grammes D., 35 minutes, H.=0, A. T.=1,20, a.=0,35.

Enfant VII. — Aucun trouble, C +, 2 mois 1/2, 4 kilogs.

130 grammes D., 20 minutes, H.=0, A. T.=3,21, a.=0,36.

Enfant IV. — Vomissements, C +, 5 mois, 6 kilogrammes.

130 grammes D., vomis aussitôt et recueillis, H.=0, A. T.=0,65, mort 2 jours plus tard.

Enfant XIV. — Rhino-pharyngite fébrile, vomissements, 5 mois, 4 kgr. 400.

120 grammes D., 20 minutes, H.=0, A. T.=1,80.

Enfant XVII. — Mauvaise hygiène alimentaire, amaigrissement, pas de vomissements, 2 mois, 2 kgr. 630.

100 grammes D., 40 minutes, H.=0, A. T.=0,72.

Il nous semble qu'avec les laits secs, l'acmé de la digestion se fasse environ 1/2 heure après la tétée, plus précocement (20 minutes) chez certains, plus tardivement (40 minutes) chez d'autres.

Le taux de l'acidité varie selon le lait sec ingéré.

Chez les sujets normaux, le taux de l'acidité varie de 1 gr. 30 à 2 grammes. Chez les nourrissons normaux de moins de cinq semaines on peut observer des chiffres inférieurs à 1 gramme ; nous reviendrons sur l'interprétation de ces faits.

Nous n'avons qu'inconstamment observé de l'hypoacidité chez les vomisseurs ; elle nous a paru plus constante chez les hypothyroïdiques.

La plus forte hyperacidité (3,21) a été observée chez un nourrisson porteur d'une tuberculose floride.

3° LAIT CONCENTRÉ SUCRÉ.

Enfant XXII. — Aucun trouble, 4 mois, 5 kgr. 500.

130 grammes (contenant 6 cuill. à café), 40 minutes, H=0, A. T.=1,10, a.=0,30.

Enfant XV. — Aucun trouble digestif ; légère hydrocéphalie.

B. W. nég., 1 mois, 3 kgr. 450.

100 grammes (contenant 5 cuill. à café).

40 minutes, H=0, A. T.=0,65.

Enfant XXI. — Bronchopneumonie mortelle, 5 mois, 6 kgr. 380.

150 grammes (contenant 6 cuill. à café),

20 minutes, H=0, A. T.=0,80.

Enfant XVI. — Hypothyroïdie, vomissements ; prend du poids sous l'influence de l'insuline, 2 mois, 3 kilogrammes.

90 grammes (contenant 3 1/2 cuill. à café).

40 minutes, H=0, A. T.=0,38.

90 grammes (3 1/2 cuill.), 25 minutes H=0, A. T.=0,68.

Enfant XIX. — Méningite tuberculeuse, C+, 11 mois, 8 kgr. 680.

130 grammes (contenant 6 cuill. à café), 20 minutes, H=0,

A. T.=0,32.

L'acmé de la digestion et le taux de l'acidité semblent très voisins de ce que l'on observe avec le lait de femme.

Avec le lait concentré sucré, le taux de l'acidité, chez les nourrissons normaux, semble osciller entre 0,60 et 1,10.

Dans la méningite tuberculeuse on observe la même hypacidité qu'avec le lait de femme.

4° LAIT DE VACHE.

Enfant XX. — Aucun trouble, 6 mois, 4 kgr. 310.

150 grammes pur, 20 minutes, $H=0$, A.T.=1 gramme.

150 grammes pur, 40 minutes, $H=0$, A.T.=0,80.

Enfant XXII. — Aucun trouble, 4 mois, 5 kgr. 500.

120 grammes + 10 grammes d'eau, 40 minutes, $H=0$, A.T.=1,60, $a.=0,30$.

Enfant XV. — Aucun trouble, légère hydrocéphalie, W, nég., 1 mois, 3 kgr. 450.

80 grammes + 20 grammes d'eau, 50 minutes, $H=0$, A.T.=2,24.

Enfant XII. — Aucun trouble digestif ; bronchite, spasmodic, température : 38°, 39°, 8 mois, 7 kgr. 230.

150 grammes pur, 30 minutes, $H=0$, A.T.=0,75, $a.=0,30$.

Enfant VIII. — Vomissements, hypothésie, spasmophilie, 6 mois 1/2, 5 kgr. 300.

150 grammes pur, 30 minutes, $H=0$, A.T.=1,10, $a.=0,25$.

Enfant XXI. — Bronchopneumonie mortelle, 5 mois, 6 kgr. 380.

150 grammes pur, 20 minutes, $H=0$, A.T.=0,80.

Enfant XIX. — Méningite tuberculeuse, ne vomit que par périodes, C +, lymphocytose rachidienne.

150 grammes pur, 50 minutes, $H=0$, A.T.=0,76.

Enfant L. — Bronchopneumonie caséuse unilatérale (radiographie).

C +, 14 mois, 7 kilogrammes.

200 grammes pur, 35 minutes, $H=0$, A.T.=0,80.

Nombreux sont les auteurs ayant remarqué que, après un biberon de lait de vache, le suc gastrique est plus acide qu'après une tétée de lait maternel : Clopatt qui a trouvé un chiffre moyen de 1 0/00, Hayem, Lesage, Marfan, Labbé, Harmelin. Par contre, Netter et Jemma estiment qu'il y a peu

de différence entre la digestion du lait de femme et celle du lait de vache. R. Hess trouve même une acidité plus forte pour la digestion du lait de femme.

Nos constatations nous portent à conclure qu'il y a des différences très importantes dans la digestion de ces deux laits.

Avec le lait de vache l'acmé de la digestion peut être aussi précoce qu'avec le lait de femme, se faire même à la vingtième minute; mais ordinairement elle est plus tardive. Chez les nourrissons normaux le taux de l'acidité semble osciller entre 1 et 1,80.

Nous avons observé une hyperacidité (2,24) chez un enfant paraissant normal; de l'hypoacidité au cours de diverses manifestations morbides, dont un cas de méningite tuberculeuse (0,76) et un autre de tuberculose pulmonaire grave (0,80).

5° LAIT DE VACHE ÉCRÉMÉ.

Enfant XXII. — Aucun trouble, 4 mois, 5 kgr. 500.

120 grammes, 40 minutes, $H=0$, $A.T.=1,35$, $a=0,10$.

Rappelons que chez ce même enfant, avec le même lait de vache non écrémé on avait observé :

120 grammes pur + 10 eau, 40 minutes, $H=0$, $A.T.=1,50$, $a=0,30$.

Or il est classique de dire depuis Pavloff que la graisse joue un rôle inhibiteur sur la sécrétion gastrique.

De même Virchello estime que le beurre diminue la quantité d'HCl et de pepsine dans le suc gastrique.

L'examen que nous avons fait nous montre, au contraire, que avec du lait écrémé, l'acidité est moins élevée et même (comme nous l'établirons au chapitre IV en étudiant le pouvoir digestif du suc gastrique) le pouvoir peptique moins fort.

Un seul examen ne nous permet pas d'aller contre des faits classiques : il nous porte cependant à douter qu'ils soient d'une exactitude constante.

Il nous a paru utile de chercher le *taux de l'acidité gastrique* chez le même sujet au cours de la digestion de diffé-

rents laits. Nous avons pris la précaution d'opérer les prélèvements dans le même temps après la fin de la tétée, et, même de les faire aux mêmes heures de la journée, à vingt-quatre heures d'intervalle.

En voici quelques exemples :

Enfant XX. — Aucun trouble, 6 mois, 4 kgr. 310.

Lait sec S. 150 grammes, 20 minutes, $H=0$, A.T. = 1,60 ;
40 minutes, $H=0$, A.T. = 1,10.

Lait vache pur 150 grammes, 20 minutes $H=0$, A.T. = 1 ;
20 minutes, $H=0$, A.T. = 0,80.

On observe les mêmes variations chez certains nourrissons ayant un suc hypoacide que chez ceux dont le taux de l'acidité gastrique est normal. En effet :

Enfant XXI. — Bronchopneumonie mortelle, 5 mois, 6 kgr. 380.

140 grammes lait sec S., 20 minutes $H=0$, A.T. = 1,40 ;

40 minutes $H=0$, A.T. = 0,70.

140 grammes lait sec G., 40 minutes, $H=0$, A.T. = 0,90.

150 grammes lait de vache pur, 20 minutes, $H=0$, A.T. = 0,80

Lait concentré sucré, 20 minutes, $H=0$, A.T. = 0,80.

(6 cuil. à café dans 150 gr. eau).

Dans cette observation, du fait de l'hypoacidité la différence est nulle entre le lait de vache et le lait concentré sucré, bien qu'elle apparaisse encore entre les divers laits secs :

Enfant XXII. — Aucun trouble, 4 mois, 5 kgr. 500.

100 grammes lait de femme pur, 40 minutes, $H=0$, A.T. = 0,50.

130 grammes lait concentré sucré (6 cuil. à café), 40 minutes, $H=0$, A.T. = 1,10.

120 grammes lait de vache écrémé pur, 40 minutes, $H=0$, A.T. = 1,35.

120 grammes du même lait de vache, mais non écrémé, + 10 grammes d'eau, 40 minutes, $H=0$, A.T. = 1,60.

130 grammes lait sec S., 40 minutes, $H=0$, A.T. = 1,65.

Nous considérons comme établi que, *selon le lait ingéré, le taux de l'acidité gastrique varie.*

S'agit-il d'une acidité active ou passive ? En d'autres termes, cette acidité n'est-elle pas due à l'acidité variable du lait ingéré, l'estomac restant à peu près passif, ou bien cette acidité ne témoigne-t-elle pas de réactions variables de la muqueuse gastrique ?

Il est bien certain que l'acidité totale varie dans le même sens que l'acidité des divers laits (femme 0,15, concentré 0,35, vache 0,75, sec S. 0,95, sec D. 1 gr., sec G. 1,55).

Mais on doit remarquer que, le taux de l'acidité gastrique étant plus élevé que celui du lait, on ne peut nier une participation active de l'estomac.

D'autre part, l'acidité est d'autant plus élevée que le pouvoir acido-chloro-fixateur du lait est lui-même plus grand.

Plus encore, en étudiant les digestions artificielles (chap. IV) nous verrons que le pouvoir peptique du suc gastrique est plus ou moins développé selon le lait ingéré, et qu'il se développe dans le même sens que l'augmentation de l'acidité totale.

Nous pouvons résumer ces diverses constatations en disant que :

L'acidité totale et le pouvoir peptique, chez un sujet sain, évoluent dans le même sens.

Plus un lait est acide et a un pouvoir acido-chloro-fixateur développé, plus le suc gastrique est actif, par le taux de son acidité et son pouvoir peptique ;

Le lait de femme, que l'expérience montre le plus facile à digérer, dont l'acidité et le pouvoir acido-chloro-fixateur sont très faibles, provoque la sécrétion d'un suc gastrique peu acide et de pouvoir peptique presque nul.

Les laits étrangers au contraire, déterminent une réaction gastrique très marquée.

On peut ainsi établir une *gradation progressive* :

Lait de femme ;

Lait concentré sucré ;

Lait de vache écrémé ;

Lait de vache ;

Lait sec.

des différences importantes devant être faites entre les divers laits secs.

Pour chacun de ces différents laits, on voit se développer dans le même sens les courbes du pouvoir acido-chlorofixateur du lait, l'acidité du suc gastrique et le pouvoir peptique de ce dernier.

Hayem constatant l'acidité plus forte observée avec le lait de vache qu'avec le lait de femme, l'avait attribuée à une hyperpepsie en même temps qu'à l'action de fermentations

anormales. De même Labbé a fait jouer un rôle important à ces fermentations.

Cependant déjà Clopatt avait mis en évidence que le travail gastrique est plus considérable pour le lait de vache que pour le lait de femme. Marfan a bien insisté sur le fait que le lait de femme détermine une excitation stomacale faible (étant d'une digestion et d'une assimilation faciles, en même temps que contenant des ferments que les glandes digestives du nourrisson n'élaborent pas en quantité suffisante) tandis que le lait de vache détermine l'élaboration d'un suc gastrique plus abondant et plus actif; en effet, la plus grande richesse du suc gastrique en principes actifs (pepsine, composés chlorés) prouve que la digestion du lait de vache exige un effort plus grand; il y a donc en ce cas un certain degré de dyspepsie, bien que les enfants ainsi nourris soient en apparence bien portants. De même Lesage a montré que « le lait de vache provoque une sécrétion abondante, qui indique un état presque maladif d'excitation et de surmenage ».

Les constatations que nous avons faites sont conformes à celles de Lesage et de Marfan.

Mais nous n'avons pas voulu nous contenter d'opposer le lait de femme au lait de vache; nous avons aussi examiné les autres laits qui sont couramment employés.

Il est d'observation habituelle que le lait de vache écrémé est plus facile à digérer que le lait de vache pur. Pavloff l'expliquait en attribuant à la graisse un rôle inhibiteur sur la sécrétion gastrique. Or au contraire nous avons constaté une acidité gastrique plus forte et un pouvoir peptique plus développé avec le lait de vache pur qu'écrémé. Si le lait pur est plus difficile à digérer c'est, semble-t-il, parce qu'il provoque une sécrétion gastrique plus active.

D'autre part, nous avons mis en évidence l'importance du travail gastrique qui suit l'ingestion de lait sec, quoique variable suivant le mode de préparation de celui-ci. Parfois chez de très jeunes enfants normaux, la réaction gastrique envers ce lait n'est pas plus forte qu'envers le lait de femme; elle est alors insuffisante (enfant XXIX: 1 mois A. T. = 0,60, enfant XXVII, 8 j., A. T. = 0,50), tandis que chez d'autres, toujours normaux, la réaction est normale (enfant XXXI, 29 A. T. = 1,45 — enfant XXXII, 28 j. A. T. = 1,60) ou voisine de la normale (enfant XXX, 30 j. A. T. = 1 gr.). Chez les

sujets jeunes, quoique normaux, la sécrétion gastrique ne se montre pas toujours assez active vis-à-vis du lait sec ; répétons encore que la variété du lait sec importe grandement, puisque de ces enfants ceux qui n'ont pas suffisamment réagi avaient ingéré du lait S. et les autres du lait D. Cependant on comprend que de nombreux médecins, comme Tailens l'a rappelé récemment, préfèrent l'emploi du lait concentré au lait sec chez le très jeune enfant ; devant la carence gastrique de certains nourrissons on peut craindre des troubles intestinaux secondaires.

L'expérience nous a en effet montré que, en ce qui concerne la digestibilité gastrique, c'était le lait concentré sucré qui se rapprochait le plus du lait de femme. On aurait pu craindre que la haute teneur de ce lait en sucre n'augmentât l'acidité gastrique. Les faits observés concordent avec les constatations de Weitz qui a remarqué que le sucre n'augmente pas le degré de l'acidité, mais simplement raccourcit le temps nécessaire pour atteindre le maximum de la courbe acide. Le sucre n'intervenant pas dans la détermination de l'acidité gastrique, le taux plus faible de celle-ci avec le lait concentré sucré qu'avec le lait de vache, semble attribuable à des modifications des albumines.

CHAPITRE III

Examen des sucs gastriques secrétés sous l'action d'autres stimulants que le lait Recherches sur le pH.

1) BOUILLON DE VIANDE.

Enfant XV. — Aucun trouble, légère hydrocéphalie., W. nég.
1 mois, 3 kgr. 450.

100 grammes bouillon gras, 10 minutes, $H=0$, A. T. = 0,86.
(Chez cet enfant, on avait observé :

Lait concentré sucré 100 grammes (5 cc.), 40 minutes, $H=0$,
A. T. = 0,65.

Lait de vache 80 + 10 grammes eau, 50 minutes, $H=0$,
A. T. = 2,24.)

Enfant XVIII. — Aucun trouble, 2 mois, 4 kilogrammes.

100 grammes bouillon gras, 10 minutes, $H=0$, A. T. = 1,18.

(Chez cet enfant dont l'estomac est vide 40 minutes après
100 grammes lait sec D, on avait observé :

100 grammes lait sec D., 20 minutes, $H=0$, A. T. = 1,35.)

Enfant XIX. — Méningite tub., 11 mois, 8 kgr. 680. °

100 grammes bouillon gras, 10 minutes, $H=0$, A. T. = 0,54.

(Chez cet enfant, on avait observé :

150 grammes de lait de vache pur, 50 minutes, $H=0$,
A. T. = 0,76.

130 grammes lait concentré sucré (6 cc.), 20 minutes, $H=0$,
A. T. = 0,32.)

Le taux de l'acidité après le repas de bouillon gras ne nous paraît pas devoir être retenu car il diffère trop de ce que l'on observe après un repas de lait. Mais il est intéressant de remarquer que, chez un nourrisson normal, même très jeune, en présence de bouillon gras, la muqueuse gastrique est susceptible de sécréter un suc dont l'acidité est un témoin d'activité.

Même remarque avait été faite par Harmelin avec le repas de mie de pain et de thé de Le Noir et Delort.

2) HISTAMINE.

L'étude chez le nourrisson du suc gastrique après injection d'histamine a été faite par Harmelin. Une heure à une heure et demie après injection de $1/20$ de milligramme par kilogramme de poids, cet auteur a obtenu un suc gastrique assez abondant contenant de 0,5 à 1 0/00 de HCl. Harmelin estime qu'après le repas de lait ou de thé et de mie de pain, les examens de suc gastrique donnent des chiffres très variables tandis que lorsqu'on emploie l'histamine ils sont toujours identiques ; alors, non seulement on trouve toujours de HCl et en quantité égale, mais encore chez le même enfant l'on observe, lors d'examens successifs, que les chiffres d'acidité totale ou d'activité peptique vis-à-vis de l'ovalbumine sont les mêmes. Cette constance des résultats lui a fait admettre que l'injection sous-cutanée d'histamine était le meilleur procédé pour apprécier l'activité de la muqueuse gastrique, bien que donnant des résultats entièrement différents de ceux observés après l'ingestion d'un aliment.

De notre côté nous avons pratiqué quelques injections d'histamine dont voici les résultats.

Enfant XXII. — Aucun trouble, 4 mois, 5 kgr. 500.

Histamine $2/10$ de milligramme à jeun.

Tubé 50 minutes après. On retire quelques gouttes de liquide mêlé de grumeaux de lait. L'examen de ce suc non filtré a donné :

$H=0,40$, A.T. = 2,30.

Rappelons que chez cet enfant ; on avait observé 40 minutes après : lait de femme, $H=0$, A.T. = 0,50.

Lait concentré sucré, $H=0$, A.T. = 1,10.

Lait de vache écrémé, $H=0$, A.T. = 1,35.

Lait de vache, $H=0$, A.T. = 1,60.

Lait sec S, $H=0$, A.T. = 1,65.

Enfant X. — Vomissements. Congestion pulmonaire cranio-tabès, 2 mois, 3 kgr. 900.

¹⁰ Histamine $2/10$ de milligramme à jeun.

Tubé 1 h. 45 après. On retire une certaine quantité de suc ; on dose celui-ci après filtration :

H=0,60, A.T.=2,60, a=0,60.

2° Histamine 2/10 de milligramme à jeun.

Tubé 1 heure après. On retire une certaine quantité de suc ;
on dose celui-ci après filtration :

H=0,20, A.T.=2,40, a=0,35.

Or, chez cet enfant, on avait observé à ce moment :

60 lait sec D., 20 minutes, H=0, A.T.=0,80.

90 lait sec D., 40 minutes, H=0, A.T.=2,20, a=0,25.

Enfant XI. — Tuberculose ganglio-pulmonaire (radiographie)
temps 38°, 39° aucun trouble digestif, C +, 2 kgr. 850.

1° Histamine 3/20 de milligramme à jeun.

Tubé 1 h. 45 après. Aucun suc gastrique secrété.

2° Histamine 1/10 de milligramme à jeun.

Tubé 1 heure après. Toujours aucune sécrétion gastrique si
minime soit-elle.

Chez cet enfant on avait trouvé :

90 grammes lait sec D., 35 minutes, H.=0, A. T. =1, 20,
a.=0, 35.

Enfant XII. — Aucun trouble digestif ; bronchite fébrile,
spasmophilie, 8 mois, 7 kgr. 230.

1° Histamine 7/20 de milligramme à jeun.

Tubé 1 h. 45 après. Aucune sécrétion gastrique.

2° Histamine 4/10 de milligramme à jeun.

Tubé 1 heure après. On retire un suc gastrique que l'on
filtre.

H.=0, A. T.=2,55, a.=0,50.

Chez cet enfant, on avait observé :

150 grammes lait de vache pur 30 minutes, H.=0, A. T.=0, 75,
a.=0,30.

Enfant XIV. — Rhino-pharyngite fébrile, vomissements 5 m.
4 kgr. 400.

1° Histamine 2/10 de milligramme à jeun

Tubé 1 h. 45 après. Aucune sécrétion gastrique.

2° Histamine 2/10 de milligramme à jeun.

Tubé 1 heure après. On retire un suc en assez grande
quantité ; après filtration on fait un dosage :

H.=0,80, A. T.=4, 20, a.=0,70.

Chez cet enfant on avait observé :

120 grammes lait sec D., 20 minutes, H.=0, A. T.=1, 80.

D'autre part une digestion artificielle faite avec le suc prélevé
après repas de lait sec devait nous montrer un pouvoir peptique
très grand (cf. chap. IV)

Après l'injection d'histamine nous n'avons donc pas obtenu, comme Harmelin, des résultats constants.

La sécrétion est, par son abondance, fort variable ; et même chez l'enfant XI la sécrétion a été nulle. D'autre part, chez l'enfant XII, le suc gastrique ne contenait pas d'HCl libre : chez l'enfant X la teneur en H s'est montrée variable d'un examen à l'autre. Par ailleurs, contrairement aux conclusions d'Harmelin, le pouvoir peptique du suc ainsi obtenu nous a paru plus faible que celui obtenu en présence de lait (cf. chap. IV, enfant XIV). Enfin, comme Harmelin l'avait déjà remarqué, il n'y a aucun rapport à établir entre le taux de l'acidité gastrique après repas de lait et celui après injection d'histamine.

Mais plus encore, nous ne connaissons pas de façon précise le mode d'action de l'histamine. La sécrétion est-elle due à une vaso-dilatation profonde comparable à celle que l'on observe ordinairement sur les téguments à la suite de l'injection, ou bien à une action élective sur les filets gastriques sécréteurs du vago-sympathique ?

Quoiqu'il en soit, ce qui, outre l'inconstance des résultats nous a fait abandonner l'histamine c'est qu'avec elle on est loin de la digestion normale ; des faits observés avec elle on ne peut rien conclure du travail gastrique en présence du lait, l'aliment normal du nourrisson.

3) RECHERCHES SUR LE PH.

Nombreux sont les auteurs, particulièrement en Amérique, qui ont étudié le pH du suc gastrique chez les nourrissons. Babbth, Johnston et Haskins ont publié des faits intéressants. Il ont examiné 43 enfants, de 3 à 19 mois, dont 15 normaux, et pratiqué 227 prélèvements, tous après ingestion du même lait étranger dont le pH était 6,2. Leurs conclusions sont les suivantes :

Au cours de la première heure, chez des sujets normaux le pH varie de 3,2 à 5,0, oscillant surtout entre 3,9 et 4,6. Davidsohn avait trouvé chez des nourrissons de moins de 4 mois, un pH oscillant entre 3,1 et 5,8. Les chiffres trouvés par B., J. et H. répondent à ceux donnés par Salge, Huene-kens, Kronenberg, Theile et A. Hess.

Répondant à White qui estime qu'il y a des erreurs de 50 à 100 % quand on ne retire pas tout le contenu gastrique,

car la concentration acide de celui-ci est très inégalement répartie, B. J. et H. ont répété les examens chez les mêmes enfants. Ils ont observé une erreur moyenne de 0,4 mais qui a pu atteindre 1,3.

Comparant les examens de 20 prélèvements faits chez 9 enfants différents, ces auteurs ont pu tracer une courbe moyenne de pH fonction du temps de la digestion gastrique ; ils ont remarqué que l'acidité augmente à mesure qu'on s'éloigne du moment où le repas a été pris. Voici les chiffres qu'ils donnent :

20 minutes pH 6,0, 30 minutes pH 5,3, 40 minutes pH 5,0.

50 minutes pH 4,8, 60 minutes pH 4,5, 70 minutes pH 4,3.

80 minutes pH 4,2, 90 minutes pH 4,1, 120 minutes pH 3,9.

Davidsohn avait observé avec un lait différent :

75 minutes pH 5,32, 90 minutes pH. 4,88, 120 minutes pH 4,90 ; donc la même augmentation de l'acidité selon un temps plus avancé du transit gastrique.

Une chose nous étonne immédiatement, dans ces examens ; c'est le nombre d'échantillons prélevés plus d'une heure et même une heure et demie après la fin du repas ; la plupart des enfants que nous avons tubés et qui sont plus nombreux que ceux de B... J... et H... avaient leur estomac absolument vide à la deuxième heure ; et assez souvent même avant la première heure.

Par ailleurs, cherchant le pH du suc gastrique à jeun, B..., J... et H... ont pratiqué des lavages d'estomac quatre heures après le repas et fait porter leurs examens sur le liquide de lavage ; ils ont alors trouvé des pH oscillant entre 3,0 et 3,7. Cette forte acidité nous paraît en rapport avec l'existence d'HCl à jeun et la forte acidité totale du suc que nous avons pu constater à ce moment (chap. I, obs. XXIX). On peut donc se demander si l'abaissement du pH à mesure que l'on s'éloigne du moment du repas n'est pas dû à l'action de plus en plus prépondérante du suc de jeûne sur le suc de digestion. Ainsi interprétées, les recherches sur le pH de B..., J... et H... comme celles de Davidsohn mettraient en évidence non pas l'activité digestive du suc gastrique mais simplement l'acidité élevée de ce suc de jeûne dont le rôle nous paraît si obscur.

Avec l'aide de M. Hinglais, chef de laboratoire à la clinique Tarnier, nous avons fait quelques examens. En voici les résultats ; nous indiquons en même temps le chiffre d'acidité totale observé sur le même échantillon de suc gastrique.

Enfant XX. — Aucun trouble, 6 mois, 4 kgr. 310.

150 grammes lait de vache pur, 20 minutes, pH = 5,95, A. T. = 1 gr.

150 grammes lait sec S., 20 minutes, pH = 5,65, A. T. = 1,60.

150 grammes lait de vache pur, 40 minutes, pH = 5,80, A. T. = 0,80.

150 grammes lait sec S., 40 minutes, pH = 6,00, A. T. = 1,10.

Enfant XXI. — Bronchopneumonie mortelle, 5 mois, 6 kgr. 380.

150 grammes lait de vache pur, 20 minutes, pH = 5,80, A. T. = 0,80.

140 grammes lait sec S., 20 minutes, pH = 6,00, A. T. = 1,40.

150 grammes lait concentré sucré (6 cc.) 20 minutes, pH = 6,10, A. T. = 0,80.

140 grammes lait sec S., 40 minutes, pH 6,10, A. T. = 0,70.

140 grammes lait sec G., 40 minutes, pH = 6,00, A. T. = 0,90.

Enfant XXVI. — Méningite tuberculeuse sans troubles digestifs C +, 5 mois, 4 kilogrammes, lait de femme, 25 minutes, pH 6,40, A. T. = 0,30.

La concordance entre pH et A. T. n'est pas constante, bien que les variations se fassent habituellement dans le même sens. Ainsi il est intéressant de constater que dans un cas de méningite tuberculeuse le pH est aussi voisin de la neutralité que l'A. T. est faible.

Le pH indique moins bien que l'A. T. les différences légères selon les laits ingérés ou selon des temps rapprochés de la digestion (rien ne correspond à l'acmé digestive).

Nous n'avons jamais pu prélever après la quarantième minute une quantité suffisante de suc gastrique pour faire des examens corrects de pH.

C'est pourquoi nous n'avons pas poursuivi nos recherches dans ce sens et nous sommes restés fidèles à l'ancienne méthode qui permet de doser l'AT, actuelle et potentielle.

CHAPITRE IV

Pouvoir peptique du suc gastrique.

La recherche du pouvoir peptique du suc gastrique nous paraît être de très grande valeur. C'est le seul véritable critère de l'activité sécrétoire de l'estomac. Il importait par ailleurs de voir si le taux d'A. T. d'un suc gastrique était en rapport avec son pouvoir peptique.

Nous ne pouvions songer à doser les albumines désintégrées dans le suc gastrique, puisque celles-ci passent en majeure partie aussitôt dans l'intestin et que la rapidité de leur évacuation est liée à l'activité motrice de l'estomac qui, non seulement varie d'un sujet à un autre, mais encore d'un moment à l'autre.

Il nous fallait être certain de doser toutes les albumines désintégrées par une quantité donnée de suc gastrique et nous devions par conséquent recourir à des digestions artificielles ; ce faisant, nous nous sommes exposés à une cause d'erreur ; il aurait fallu connaître non seulement le taux d'activité du suc gastrique, mais encore sa quantité globale, or ceci nous paraît impossible.

Harmelin avait recherché le degré de digestion de l'ovalbumine dans les tubes de Mett ; mais Wilhelm a montré la supériorité de l'index aminé de la caséine sur celui du blanc d'œuf coagulé. Nous avons voulu aussi rester plus près des faits tels qu'ils se passent dans la cavité gastrique et nous avons fait agir des échantillons de suc gastrique sur de la caséine ou sur des poudres de lait sec. Nous avons procédé selon la méthode exposée précédemment.

1) DIGESTIONS ARTIFICIELLES DE CASÉINE.

Nous avons utilisé successivement différents échantillons de caséine, chacun d'eux étant désigné par une lettre. D'autre

part, pensant que la caséine pouvait contenir des ferments, nous l'avons parfois préalablement stérilisée dans des circonstances que nous préciserons.

Nous indiquons chaque fois en présence de quel lait le suc a été sécrété, l'heure de la digestion à laquelle il a été prélevé, et, quand cet examen a été fait, le taux de son acidité. Sauf indications contraires le temps de séjour à l'étuve est de 1 heure.

Enfant V. — Vomissements, 6 mois, 5 kgr. 270.

150 grammes lait sec D, 35 minutes.

5 centimètres cubes suc + 0,50 cas *a*, 1 heure, $H=0$, A.T. = 1,09 $a = 0,90$.

Enfant VI. — Vomissements, pneumococcie, 5 mois, 3 kgr. 900.

100 grammes de lait sec D., 2 h. 20.

5 centimètres cubes suc + 0,50 cas *a*, 1 heure, $H=0$, A.T. = 1,16, $a=1,20$.

Enfant VII. — Aucun trouble, C +, tuberculose de forme floride, 2 mois 1/2, 4 kilogrammes.

130 grammes lait sec D., 20 minutes, $H=0$, A.T. = 3,21, $a = 0,36$.

5 centimètres cubes suc + 0,25 cas *a*, 1 heure, $H = 0$, A.T. = 2,99, $a = 1,09$.

Enfant VIII. — Vomissements, hypotherpsie, spasmophilie, 6 mois 1/2, 5 kgr. 300.

150 grammes lait de vache pur, 30 minutes, $H=0$, A.T. = 1,10, $a=0,25$.

5 centimètres cubes suc + 0,25 cas *b*, 1 heure, $H=0$, A.T. = 0,85, $a=0,30$.

Ici, malgré une acidité normale, le pouvoir peptique est nul. Mais nous avons craint des causes d'erreur du fait que cette caséine était ancienne et l'avons ultérieurement abandonnée.

Enfant IX. — Gastro-entérite, 40°, 4 mois, 5 kgr. 650.

110 grammes de lait sec D, 35-20 minutes, $H=0$, A.T. = 1 gramme.

5 centimètres cubes suc + 0,25 cas *b*, 1 heure, $H=0$, A.T. = 2 grammes, $a=0,95$.

Enfant X. — Vomissements, congestion pulmonaire, cranio-tabès, 2 mois, 3 kgr. 900.

100 grammes lait sec D, 60 minutes, $H=0$, A.T. = 1,60, $a=0,40$.

5 centimètres cubes suc + 0,25 cas *b*, 1 heure, $H=0$, A.T.=1,60, $a=0,40$.

5 centimètres cubes suc + 0,25 cas *c*, 1 heure, $H=0$, A.T.=2,45, $a=0,90$.

2° 90 grammes lait sec. D., 20 minutes, 15 minutes, $H=0$, A.T.=1,20 $a=0,25$.

5 cc. suc + 0,25, cas *c*, 1 heure. $H=0$, A.T.=2,10, $a=0,75$.

Dans cet examen la caséine *b* s'est montrée inattaquable et les seuls faits à retenir sont ceux obtenus avec la caséine *c*. Or, avec deux échantillons de suc gastrique prélevés à des moments différents, l'A.T. était légèrement variable ; mais le pouvoir peptique s'est montré le même ; en effet, $0,90 - 0,40 = 0,75 - 0,25$.

3° Onze jours plus tard, lors d'un épisode fébrile (38° , 39°).

90 grammes lait sec D., 20 minutes, $H=0$, A.T.=0,80

5 centimètres cubes suc + 0,25 cas *d*, 1 heure, $H=0$, A.T.=0,90, $a=0,90$.

Enfant XI. — Tub. ganglio-pulmonaire (radiographie), C +, aucun trouble digestif, 2 kgr. 850.

90 grammes lait sec D, 35 minutes, $H=0$, A.T.=1,20 $a=0,35$.

5 centimètres cubes suc + 0,25, cas *d.*, 1 heure, $H=0$, A.T.=1,20, $a=0,65$.

5 centimètres cubes suc + 0,25, cas *d.*, (stéril. 5 minutes — 100°), 1 heure $H=0$, A.T.=1,25, $a=0,70$.

Enfant XII. — Pas de vomissements, bronchite fébrile (38° , 39°) spasmophilie, 8 mois, 7 kgr. 230.

150 grammes lait vache pur, 30 minutes, $H=0$, A.T.=0,75, $a=0,30$.

Suc 5 centimètres cubes + 0,25, cas *d.*, 1 heure, $H=0$, A.T.=0,90, $a=0,85$.

Suc 5 centimètres cubes + 0,25, cas *d.* (stéril. 5 min. 100°), 1 heure, $H=0$, A.T.=0,95, $a=0,90$.

Enfant XIII. — Aucun trouble ; tub. floride C + 2 mois 4 kgr. 900.

100 lait sec D., 60 minutes.

Suc 5 centimètres cubes + 0,25, cas *d.*, 1 heure, $H=0$, A.T.=1,20, $a=0,75$.

Suc 5 centimètres cubes + 0,25 cas *d.*, (stér. 5 min., 100°), 1 heure, $H=0$, A.T.=1,10, $a=0,75$.

Dans cette observation, ainsi que dans les deux précédentes, la stérilisation de la caséine n'a pas modifié sensiblement les résultats.

Enfant XIV. — Toux, fièvre, vomissements, 5 mois, 4 kgr. 400.

1^o 120 grammes de lait sec D, 20 minutes, H.=0, A. T.=1,80.

Suc 5 centimètres cubes + 0,25, cas *d*, 1 heure, H.=0, A. T.=1,80, *a*. 1,15;

2^o Suc prélevé 1 heure après injection de 2/10 de milligramme d'histamine.

Suc 5 centimètres cubes + 0,25, cas *d*., 1 heure, H.=0, A. T. 2,10, *a*. =0,65.

Le suc d'histamine, quoique beaucoup plus acide, a un pouvoir peptique beaucoup moins développé vis-à-vis de la caséine.

2) DIGESTIONS ARTIFICIELLES DE LAITS SECS.

Celles-ci nous ont permis de nous rapprocher encore davantage des faits tels qu'ils se passent dans la cavité gastrique ; nous avons eu en même temps l'assurance d'opérer avec une caséine assimilable.

Nous avons d'abord utilisé le lait sec D, dont 0 gr. 80 de poudre contiennent environ 0 gr. 25 de caséine.

Nous avons ensuite pratiqué certaines réactions avec d'autres laits secs. Comme il est d'usage de ne faire sur ces laits que des mesures de volume, voici pour chacun d'eux la correspondance en poids et en volume ; la même cuillerée à soupe rasée de lait sec D pèse 9 grammes ; de lait sec S pèse 5 grammes ; de lait sec G pèse 13 grammes. Nous avons utilisé des laits secs non dilués, mettant en présence 5 centimètres cubes de suc gastrique et la quantité de poudre de lait indiquée en grammes et centigrammes.

Enfant XXI. — Bronchopneumonie mortelle 5 mois, 6 kgr. 380, 140 lait sec G, 40 minutes. H.=0, A. T.=0,90.

Suc 5 centimètres cubes + 0,90 poudre S, et 1 h. 09, H.=0, A. T.=1,65, *a*. =0,85.

Enfant XXIII. — Hypothrepsie (perte quotidienne de poids), 5 mois, 3 kgr. 650 :

1^o 90 grammes lait de femme 20 minutes, H.=0, A. T.=0,50, *a*. =0,10.

Suc 5 centimètres cubes + 0,80 poudre D, et 1 h. 20, H.=0, A. T.=1,55, *a*. =0,95 ;

2^o 130 grammes lait de femme, 30 minutes, H.=0, A. T.=0,75, *a*. =0,10.

Suc 5 centimètres cubes + 0,90 poudre D, ét. 1 heure. H=0.
A. T. 1,65 a.=0,85.

Si l'on tient compte de la différence de temps d'étuve, on peut dire que le pouvoir peptique est le même alors que le taux d'A. T. diffère légèrement.

Enfant X. — Vomissements, congestion pulmonaire, cranio-tabès, 2 mois, 3 kgr. 900.

90 grammes lait sec D., 20 minutes H=0, A. T.=0,80.

Suc 5 centimètres cubes + 0,80 poudre D., étuve 1 heure, H.=0, A. T.=1,40 a.=0,90.

Rappelons que la même quantité du même suc gastrique en présence de 0,25 caséine d avait, après 1 heure d'étuve, donné le même chiffre de 0,90.

Enfant XI. — Tuberculose ganglio-pulmonaire (radiographie) 38°, 39° C. + aucun trouble digestif, 2 kgr. 850.

90 grammes lait sec D., 35 minutes, H.=0, A. T.=1,20, a.=0,35.

5 centimètres cubes suc + 0,80 poudre D., étuve 1 heure, H.=0, A. T.=1,75, a.=0,70.

Enfant XII. — Pas de vomissements, bronchite fébrile (38°39°), spasmophilie, 8 mois, 7 kgr. 230.

150 grammes lait de vache pur, 30 minutes, H.=0, A. T.=0,75, a.=0,30.

5 centimètres cubes suc + 0,80 poudre D., étuve 1 heure, H.=0, A. T.=1,45, a.=0,85.

Enfant XIII. — Aucun trouble ; tuberculose floride, C +, 2 mois, 4 kgr. 900.

100 grammes lait sec D., 60 minutes.

5 centimètres cubes suc + 0,80 poudre D., étuve 1 heure, H=0, A. T.=1,40, a.=0,75.

Enfant XIV. — Toux, vomissements, fièvre, 5 mois, 4 kgr. 400.

100 grammes lait sec D., 20 minutes, H.=0, A. T.=1,80.

5 centimètres cubes suc + 0,80 poudre D., étuve 1 heure, H.=0, A. T.=2,90 a.=1,15.

Comme dans les quatre observations précédentes il y a similitude entre les chiffres de a obtenus en mettant en présence, d'une part, la même quantité du même suc gastrique et, d'autre part, soit 0,25 cas d, soit 0,80 de poudre D.

3) DIGESTIONS ARTIFICIELLES COMPARATIVES ENTRE DIVERS ÉCHANTILLONS DE SUCS GASTRIQUES SECRÉTÉS CHEZ LE MÊME ENFANT EN PRÉSENCE DE LAITS DIFFÉRENTS, ET DE DIFFÉRENTES POUDRES DE LAIT SEC EN PRÉSENCE DU MÊME ÉCHANTILLON DE SUC GASTRIQUE.

Nous avons utilisé des échantillons de diverses poudres de lait sec égaux en poids ou en volume.

Enfant L. — Bronchopneumonie caséuse unilatérale (radiog. C. + aucun trouble digestif, 14 mois, 7 kilogrammes.

200 grammes lait de vache pur, 35 minutes, H.=0, A.T.=0,80.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre S., étuve 1 heure, H.=0, A.T.=1,40, a.=0,40.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre G., étuve 1 heure, H.=0, A.T.=1,60, a.=0,20

Enfant XXIV. — Hypothrepsie aiguë fébrile; guérison, lente, 4 mois, 3 kgr. 600.

1° 130 grammes lait sec S., 45 minutes, H.=0, A.T.=0,95.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre S., étuve 1 heure, H.=0, A.T.=1,30, a.=0,60.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre G., étuve 1 heure, H.=0, A.T.=1,40, a.=0,30.

2° 130 grammes lait femme, 30 minutes, H.=0, A.T.=0,80.

5 centimètres cubes + 0,90 poudre S., étuve 1 heure 13 H.=0, A.T.=1,60, a.=1 gramme.

Enfant XX. — Aucun trouble, 6 mois, 4 kgr. 310.

1° 150 grammes lait sec S., 40 minutes, H.=0, A.T.=1,10.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre S., étuve 1 h. 05. H.=0, A.T.=2 grammes, a.=0,75.

2° 150 grammes lait de vache pur, 40 minutes, H.=0, A.T.=0,80.

5 centimètres cubes suc + 0,90, poudre S., étuve 1 h. 05, H.=0, A.T.=1,70, a.=0,55.

Enfant XXII. — Aucun trouble, 4 mois, 5 kgr. 500.

1° 120 grammes lait vache + 10 grammes eau, 40 minutes, H.=0, A.T.=1,60, a.=0,30.

5 centimètres cubes suc + 0,80 poudre D., étuve 1 h. 20, H.=0, A.T.=3,05, a.=1,05.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre S., étuve 1 h. 38, H.=0, A.T.=2,40, a.=1 gramme.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre G., étuve, 1,38 H. = 0, A. = T. 2,35, $a = 1,05$.

Après avoir agi sur des échantillons de divers laits secs de quantités sensiblement égales en poids, nous avons agi sur des quantités égales en volume.

2° 120 grammes lait de vache écrémé, 40 minutes, H = 0, A. T. = 1,35, $a = 0,10$.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre D., ét. 1 heure H = 0, A. T. = 2,10, $a = 0,70$.

5 centimètres cubes suc + 0,50 poudre S., ét. 1 heure, H = 0, A. T. = 1,50, $a = 0,32$.

5 centimètres cubes suc + 1,30 poudre G., ét. 1 heure, H = 0, A. T. = 2,10, $a = 0,67$.

Nous avons, d'autre part, poursuivi nos examens en changeant de suc gastrique.

3° 130 lait sec S., 40 minutes, H = 0, A. T. = 1,65, $a = 0,10$.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre D., ét. 1 heure, H = 0, A. T. = 3 gr., $a = 0,85$.

4° 130 lait concentré sucré G. (6 cuill. à café), 40 minutes, H = 0, A. T. = 1,10, $a = 0,30$.

5 centimètres cubes suc + 0,80 poudre D., ét. 1 heure 25, H = 0, A. T. = 2,65, $a = 0,75$.

5° 100 lait de femme, 40 minutes, H = 0, A. T. = 0,50, $a = 0,10$.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre D., ét. 1 heure, H = 0, A. T. = 1,70, $a = 0,65$.

5 centimètres cubes suc + 0,50 poudre S., ét. 1 heure, H = 0, A. T. = 0,90, $a = 0,35$.

5 centimètres cubes suc + 1,30 poudre G., ét. 1 heure, H = 0, A. T. = 1,75, $a = 0,75$.

Pour apprécier l'activité d'un suc gastrique, il faut retrancher du chiffre a observé après la digestion artificielle le chiffre a observé sur le même échantillon de suc gastrique en dehors de toute digestion artificielle ; ce dernier chiffre a est toujours faible, oscillant entre 0,10 et 0,30.

Ces rectifications faites, nous devons reconnaître que, recherché par la méthode que nous avons suivie, le pouvoir peptique de l'estomac paraît faible ; il n'est cependant pas négligeable ; il nous semble que le suc gastrique n'agit que sur une partie des albumines ou ne fait que commencer leur digestion, la plus grande part de ce travail incombant au suc intestinal.

C'est ainsi que Lesage estime que la digestion commence simplement dans l'estomac et se fait surtout dans l'intestin. C'est également l'opinion de Duclaux, de Michel, de Finizio,

de Netter qui admet que la trypsine pancréatique joue un rôle principal dans la digestion des albumines du lait. De même Marfan conclut que « la caséine n'est pas seulement coagulée dans l'estomac des nourrissons, mais encore que le coagulum y est en partie liquéfié et peptonisé ». Mariott et Dadidson L. T. estiment le pouvoir peptique suffisant pour de nombreuses fonctions. On sait d'ailleurs, comme l'ont montré Fischer et Zizine, que, dans l'estomac, la désintégration des albumines peut être poussée jusqu'au stade acides aminés. Il est vrai que Spirito admet que le lait peut contenir des acides aminés ce qui, chez le nourrisson, trouble les résultats observés.

Nous ne partageons ni l'opinion d'Harmelin qui estime que la digestion lactée est très avancée dans l'estomac, ni celle de Gaucher, de Traube, d'Escherisch, de Fabris et de Hahn qui ne reconnaissent au suc gastrique aucun pouvoir protéolytique. Pour R. Hess le pouvoir peptique est négligeable.

Mais surtout les digestions artificielles que nous avons pratiquées avaient pour but de nous renseigner sur la *digestibilité gastrique des divers laits*.

Il nous fallait tout d'abord voir si l'A. T. d'un suc gastrique et son pouvoir peptique augmentent simultanément. Nous n'avons jamais observé de pouvoir peptique faible avec une A. T. normale. Ce n'est qu'exceptionnellement que nous avons constaté avec une A. T. anormalement faible un pouvoir peptique normal et (enfants X, XII) particulièrement lorsque chez un même enfant, au cours de prélèvements faits à plusieurs jours d'intervalle, A. T. et pouvoir peptique ne varient pas dans le même sens (enfant X). Dans ce dernier cas, c'est le pouvoir peptique qui nous paraît répondre correctement à ce que l'on observait cliniquement sur l'intensité des troubles nutritifs ; c'est ce que nous avons pu constater également chez l'enfant XXIII où, cependant, les chiffres sont restés de part et d'autre dans les limites de la normale.

Dans l'ensemble, les variations entre A. T. et pouvoir peptique sont restées ordinairement minimales, et le plus souvent même nulles. Nous pouvons donc conclure sur ce premier point que les variations entre A. T. et pouvoir peptique sont rares et de peu d'importance mais que, lorsqu'elles existent, ce sont les indications du pouvoir peptique qu'il faut suivre, si l'on veut apprécier l'activité de la fonction gastrique sécrétoire.

Ensuite nous devons pratiquer deux groupes de recherches en faisant varier successivement les sucs gastriques, puis les albumines à digérer artificiellement. En outre il nous fallait considérer au cours de chacune de ces deux séries de recherches si les faits étaient semblables chez les nourrissons sains et les hypothrepsiques.

Chez un même nourrisson normal, nous avons remarqué (chap. II) que, aux mêmes heures de la digestion, l'AT du suc varie selon le lait ingéré ; or, d'après les observations précédemment exposées, ces divers sucs se sont montrés avoir des pouvoirs peptiques variant exactement dans le même sens. Chez l'enfant XXII nous avons fait des digestions comparatives très nombreuses. Nous avons observé que les pouvoirs peptiques in vitro les plus faibles (vis-à-vis des albumines de poudres de laits) sont ceux des sucs gastriques possédant l'AT la plus faible ; ce sont également ceux qui ont été secrétés en présence des laits les plus faciles à digérer, puisque déterminant de la part de la muqueuse gastrique un travail moindre. Ainsi, par le pouvoir peptique on confirme l'existence d'une gamme dans la digestibilité gastrique des différents laits et celle-ci reste telle qu'elle avait été établie par la simple recherche de l'AT.

Nos examens ont donc confirmé sur ce point ceux de Marfan et de Rosenstern qui estiment que le lait de femme détermine une excitation stomacale faible alors que le pouvoir peptique est beaucoup plus élevé chez les enfants au lait de vache.

Mais chez les nourrissons malades, les choses se passent différemment. Déjà nous avons remarqué que l'AT pouvait rester au-dessous du chiffre qu'elle doit atteindre normalement ; le pouvoir peptique nous a donné des renseignements plus précis.

Bien plus, l'ordre de digestibilité des laits chez le nourrisson malade se montre différent de ce qu'il est chez l'enfant sain. Chez l'enfant XXIV, hypothrepsique qui avait répondu au lait sec par une AT trop faible alors que celle-ci s'était montrée normale vis-à-vis du lait de femme, le suc gastrique secrété en présence du lait sec s'est montré avoir un pouvoir peptique très faible in vitro, alors que le suc secrété en présence du lait de femme avait un pouvoir peptique absolument normal. Cet enfant, qui dépérissait au lait sec a été mis au lait de femme et a repris régulièrement du poids.

Ainsi, en étudiant le suc gastrique secrété en présence de tel ou tel lait, on peut établir chez le nourrisson sain ou malade quel est le lait qui donne le plus d'albumines désintégrées. On comprend aisément, que chez le nourrisson sain, ce soit le plus riche et, chez le malade, le plus facile à digérer ; les expériences chimiques ne font que confirmer l'observation clinique et le simple bon sens.

Etudiant là question sous un autre angle, on pouvait pratiquer, avec le même suc gastrique, des digestions artificielles avec différents laits.

Nous rappellerons que Marfan a mis en évidence que les digestions artificielles avec de la pepsine en milieu acide montrent des différences entre le lait de femme et le lait de vache, le premier donnant des protéoses qui diffèrent par leur pouvoir rotatoire de celles qui proviennent de là digestion du lait de vache, tandis que Langstein admet que la formation d'albumoses et de peptones est constante dans l'estomac du nourrisson et ne présente pas de différences appréciables avec les laits de femme ou de vache.

Nous n'avons pu pratiquer des examens chimiques aussi compliqués. Nous n'avons pu non plus utiliser les laits usuels dont nous ignorions la teneur exacte en albumines et nous avons dû nous contenter d'expérimenter sur différents laits secs. Nous avons vu qu'il y avait entre les différents laits, qu'on les compare à poids ou à volumes égaux, des différences importantes. Chez l'enfant sain le lait sec D se montre, à même poids et à volume inférieur, d'une digestibilité égale au G. et très supérieur au S. (obs. XXII). Mais de même que nous avons remarqué que l'échelle de digestibilité des laits est très différente chez le nourrisson sain de ce qu'elle est chez l'hypothrepsique, nous avons constaté chez ce dernier que le lait sec S donne plus d'albumines désintégrées que le G. (obs. XXIV et L).

En résumé, c'est surtout par l'examen du suc gastrique (AT et pouvoir peptique) que l'on peut apprécier le degré de digestibilité gastrique d'un lait et établir un rapport entre les différents laits ; celui-ci est différent chez les nourrissons sains ou malades. Ce qu'il importe de savoir, c'est moins la façon dont un lait est désintégré dans l'estomac, que la valeur acide et peptique du suc secrété en sa présence. Ceci peut utilement guider la diététique.

CHAPITRE V

Rapports entre l'activité du suc gastrique et certaines maladies du nourrisson. Médications adjuvantes du suc gastrique.

A. — Rapports entre l'activité du suc gastrique et certaines affections du nourrisson.

Nous n'avons pu chez tous les enfants pratiquer sur le même suc gastrique, dont la quantité prélevée était ordinairement minime, le dosage de l'A. T. et la recherche du pouvoir peptique. Chez quelques-uns seulement cette double analyse a pu être faite.

1^o TROUBLES NUTRITIFS (HYPOTHREPSIE) SANS TROUBLES DIGESTIFS FONCTIONNELS.

a) *Troubles nutritifs primitifs.*

Enfant XXIII. — Hypothrepsie, perte quotidienne de poids, 5 mois, 3 kgr. 650.

1^o 90 grammes lait de femme 20 minutes, $H=0$, A. T. = 0,50, $a=0,10$.

5 centimètres cubes de suc + 0,80 poudre de lait, D., étuve 1 h. 20, $H=0$, A. T. = 1,55, $a=0,95$.

2^o 130 grammes lait de femme 30 minutes, $H=0$, A. T. = 0,75, $a=0,10$.

5 centimètres cubes de suc + 0,90 poudre D., étuve 1 heure, $H=0$, A. T. = 1,65, $a=0,85$.

A. T. et pouvoir peptique normaux.

Enfant XXIV. — Hypothrepsie aiguë monosymptomatique perte de 500 grammes en 17 jours, 4 mois, 3 kgr. 600.

1° 130 grammes lait femme 30 minutes, $H=0$, A. T. = 0,80.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre S., étuve 1 h. 13, $H=0$, A. T. = 1,60, $a=1$ gramme.

A. T. et pouvoir peptique normaux.

2° 130 grammes lait sec S., 45 minutes, $H=0$, A. T. = 0,95.

4 centimètres cubes suc + 0,90 poudre S., étuve 1 heure, $H=0$, A. T. = 1,30, $a=0,60$.

5 centimètres cubes suc + 0,90 poudre G., étuve 1 heure, $H=0$, A. T. = 1,40, $a=0,30$.

Hypo-A. T. et pouvoir peptique considérablement diminué ; celui-ci est particulièrement affaibli en présence de la poudre qui, chez les sujets normaux, donne le plus d'albumines désintégrées.

3° Après amélioration constante (alimentation au lait de femme).

140 grammes lait sec S., $H=0$, A. T. = 0,50, $a=0$.

Même hypo-A. T. au lait sec.

Enfant XVII. — Amaigrissement sans vomissements, 2 mois, 2 kgr. 630.

1° Lait femme 20 minutes, $H=0$, A. T. = 1,20.

Hyperacidité totale.

2° Lait sec D., 100 grammes, 40 minutes, $H=0$, A. T. = 0,72.

Hypoacidité totale.

Nos observations ne nous permettent pas de nous ranger à l'opinion généralement admise. Lemaire, rappelant les conceptions de Rosenstern, Ramsay, Marfan, estime qu'il y a une diminution notable de la teneur en pepsine du suc gastrique chez les hypothrepsiques. Il nous paraît que la diminution de l'A. T. et du pouvoir peptique ne s'observent que dans les sucs sécrétés en présence de laits étrangers. Peut-être des enfants plus profondément atteints que ceux que nous avons observés ont-ils même perdu le pouvoir de réagir au lait de femme. En effet, Vohlmann aurait observé de l'hypochlorhydrie chez des dyspeptiques au sein. Cependant on remarquera que dans nos observations la réaction gastrique au lait de femme était très vive, puisqu'elle dépassait souvent en intensité celle qu'on observe chez les enfants sains soumis à l'allaitement maternel.

Enfin Harmelin a observé, chez les hypothrepsiques, de l'hyperacidité avec une diminution du pouvoir peptique. Mais cet auteur a fait ses recherches avec l'histamine et nos résultats ne semblent pas pouvoir être confrontés avec les siens.

b) *Troubles nutritifs secondaires.*

Enfant I. — Pneumococcie aiguë, 5 mois, 4 kgr. 650.

130 grammes lait sec 10 minutes, $H=0$, A. T.=0,80.

A. T. normale.

Enfant XXI. — Bronchopneumonie mortelle, 5 mois, 6 kgr. 380.

150 grammes lait de vache pur 20 minutes, $H=0$, A. T.=0,80.

150 grammes lait concentré sucré (6 cc.), 20 minutes, $H=0$

A. T.=0,80.

140 grammes lait sec S., 20 minutes, $H=0$, A. T.=1,40.

140 grammes lait sec S., 40 minutes, $H=0$, A. T.=0,70.

140 grammes lait sec G., 40 minutes, $H=0$; A. T.=0,90.

5 centimètres cubes de ce dernier suc + 0,90 poudre S.,
étuve 1 heure, $H=0$, A. T.=1,65, $a=0,85$.

A. T. normale à tous les laits (sauf une légère hypoacidité au lait de vache) et pouvoir peptique normal.

Au contraire de ce que nous avons observé dans les hypothrepsies primitives, dans les hypothrepsies secondaires à une affection aiguë, même mortelle à brève échéance, le suc gastrique se montre avoir une A. T. et un pouvoir peptique normaux, ou très voisins de la normale, quel qu'ait été le lait ingéré.

2° TROUBLES DIGESTIFS PRÉDOMINANTS.

a) *Troubles digestifs en apparence primitifs.*

Enfant II. — Vomissements, hypothrepsie, 4 mois 1/2, 3 kgr. 500.

130 grammes lait sec vomis aussitôt, $H=0$, A. T.=0,90.

A. T. normale, et même probablement une hyperacidité aurait été constatée, si l'examen avait pu être fait à un moment plus éloigné du repas.

Enfant XVI. — Vomissements tenaces, 2 mois, 3 kilogrammes.

1° 90 grammes lait concentré sucré (3 1/2 cc.), 40 minutes
 $H=0$, A. T.=0,38.

2° 90 grammes lait concentré sucré, 25 minutes, $H=0$, A. T.
= 0,68.

A. T. normalè.

Enfant V. — Vomissements tenaces, 6 mois, 5 kgr. 270.

150 grammes lait sec D., 35 minutes.

5 centimètres cubes suc + 0,50 cas. *a* 1 heure, H.=0, A. T. =1,09, *a*. =0,90.

Pouvoir peptique normal.

Enfant IX. — Gastro-entérite, 40 degrés, 4 mois, 5 kgr. 650.

1° 110 grammes lait sec D., 20 minutes, H.=0, A. T. = 1 gramme.

2° 110 grammes lait sec D., 45 minutes, H.=0, A. T. =1,70.

A. T. normale mais allongement du temps nécessaire pour atteindre l'acmé de la digestion.

Rappelons (cf. ch. I) avec Ibrahim, Ramsay, Knöpfelmacher, Finkelstein, Feer et David Murray Cowie que dans la sténose pylorique organique il y a de façon inconstante de l'hyperacidité et de l'H ; aussi l'opinion unanime est-elle que ces modifications du suc gastrique sont secondaires à la stase.

b) *Troubles digestifs secondaires.*

Enfant XIV. — Rhinopharyngite fébrile. Vomissements, 5 mois 4 kgr. 400.

1° 120 grammes lait sec D., 20 minutes, H.=0, A. T.=1,80

5 centimètres cubes de suc + 0,25 cas. *d*, étuve 1 heure, H.=0, A. T.=1,80, *a*. =1,15.

5 centimètres cubes de suc + 0,80 poudre D., étuve 1 heure, A. T.=2,90, *a*. =1,15.

A. T. normale avec pouvoir peptique très développé.

2° Injection sous-cutanée de 2/10 de milligramme d'histamine, 1 heure, H.=0,80, A. T. = 4,20.

Enfant VI. — Pneumococcie, vomissements, 5 mois 3 kgr. 900.

100 grammes lait sec D., 2 h. 20.

5 centimètres cubes suc + 0,50 cas. *a*, étuve 1 heure, H.=0, A. T.=1,16, *a*. =1,20.

Enfant X. — Vomissements, craniotabès, 2 mois, 3 kgr. 900.

1° 90 grammes lait sec D., 60 minutes, H.=0, A. T.=1,60, *a*. =0,40.

5 centimètres cubes de ce suc + 0,25 cas. *c*., étuve 1 heure, H.=0, A. T.=2,45, *a*. =0,90.

2° 90 grammes lait sec D., 20 minutes, H.=0, A. T.=1,20, *a*. =0,25

5 centimètres cubes de ce suc + 0,25 cas. *c*, étuvé 1 heure, H.=0, A. T.=2,10, *a*. =0,75.

3^e 11 jours plus tard, lors d'un épisode fébrile (congestion pulmonaire 38^o, 39^o).

90 grammes lait sec D., 20 minutes, H.=0, A. T.=0,80.

5 centimètres cubes de ce suc, + 0,25 cas. d, étuve 1 heure
H.=0, A. T.=0,90, a.=0,90.

5 centimètres cubes de ce suc + 0,80 poudre D, étuve 1 heure,
H.=0, A. T.=1,40, a. = 0,90.

A.T. et pouvoir peptique normaux. Au moment de l'épisode fébrile on n'a constaté qu'une légère hypo AT.

Chez les nourrissons vomisseurs nous n'avons dans aucun cas trouvé de modifications de l'A. T. ou du pouvoir peptique.

Cependant, Mariott et Davidson L. T. estiment qu'une diminution de l'acidité s'associe aux troubles digestifs. Inversement, Thiercelin attribue l'hyperchlorhydrie, quand elle existe, à une fermentation secondaire caractérisant un processus de gastrite. Davidson W. C., Gallo et Cowie pensent également que l'acidité peut augmenter chez les vomisseurs. Nous nous rangeons à l'opinion de Weill et Péhu qui pensent que dans le pylorospasme la seule différence consiste en un allongement du temps nécessaire pour atteindre le sommet de la courbe acide. Cependant cet allongement même n'est pas constant (enf. XVI). Certaines de nos observations sont également en concordance avec celles de Davidson W. C. sur le point que l'A. T. peut diminuer chez l'enfant fébrile (enf. X) ; mais ce fait ne nous paraît pas constant (enf. XI, XIV et XXIV).

3^o SPASMOPHILIE.

Dans une étude très détaillée, Babbot, Johnston et Haskins ont montré que dans la tétanie il y avait diminution de l'acidité gastrique et raccourcissement du temps d'évacuation ; et que la réapparition d'une sécrétion et d'une motricité normales coïncidaient avec le retour du calcium sanguin à un taux normal et la disparition des signes cliniques.

Enfant VIII. — Vomissements, hypothripsie, spasmophilie
6 mois 1/2, 5 kgr. 300.

150 lait vache pur, 30 minutes, H=0, A.T.=1,10.

Enfant XII. — Aucun trouble digestif ; bronchite (38^o, 39^o),
spasm., 8 mois, 7 kgr. 230.

1^o 150 lait vache pur, 30 minutes, $H=0$, A.T.=0,75, $a=0,30$.

5 centimètres cubes de ce suc + 0,25 cas *d*, ét. 1 heure, $H=0$, A.T.=0,95, $a=0,90$.

5 centimètres cubes de ce suc + 0,80 poudre D, ét. 1 heure, $H=0$, A.T.=1,10, $a=0,75$.

Hypoacidité sans hypopepsie très nette.

2^o Injection 4/10 milligramme d'histamine, 1 heure, $H=0$, A.T.=2,25, $a=0,50$.

On doit remarquer dans le suc sécrété sous l'action de l'histamine l'absence d'HCl, ce qui est exceptionnel.

4^o TUBERCULOSE.

M. et H. Labbé s'étaient étonnés de ne pas trouver chez des nourrissons tuberculeux cette hyperacidité que l'on observe assez souvent chez les adultes tuberculeux. Chez un seul enfant tuberculeux de 20 mois, ils avaient observé une A.T. normale (1,01) avec la présence anormale d'HCl (0,24).

En ce qui concerne l'acidité gastrique des nourrissons tuberculeux, on observe des faits très variables mais qui nous paraissent toujours entrer dans une des catégories suivantes :

a) *Tuberculose floride*. Hyperacidité avec pouvoir peptique normal.

Enfant VII. — Aucun trouble, tuberc. floride C + 2 mois 1/2, 4 kilogrammes.

1^o 130 lait sec D, 20 minutes, $H=0$, A. T.=3,21, $a=0,36$.

5 centimètres cubes de ce suc + 0,25 cas *a*, ét. 1 heure, $H=0$, A.T.=2,99, $a=1,09$.

Enfant XIII. — Aucun trouble, tuberculose floride et mécongue C+, 2 mois, 4 kgr. 900.

100 lait sec D, 60 minutes.

5 centimètres cubes de ce suc + 0,80 poudre D, ét. 1 heure, $H=0$, A.T.=1,40, $a=0,75$.

5 centimètres cubes de ce suc + 0,25 cas *d*, ét. 1 heure, $H=0$, A.T.=1,20, $a=0,75$.

b) *Tuberculose évolutive grave*. A.T. normale ou légèrement abaissée avec diminution du pouvoir peptique.

Enfant IV. — Vomissements, C+, mort deux jours plus tard.

130 lait sec D, vomit aussitôt, $H=0$, A.T.=0,65.

Enfant L. — Bronchopneumonie caséuse unilatérale (radiographie).

C+, aucun trouble digestif, 14 mois, 7 kilogrammes.

200 lait vache pur 35 minutes, $H=0$, A.T.=0,80.

5 centimètres cubes de ce suc + 0,90 poudre S, ét. 1 heure, $H=0$, A.T.=1,40, $a=0,40$.

5 centimètres cubes de ce suc + 0,90 poudre G., ét. 1 heure, $H=0$, A.T.=1,60, $a=0,20$.

Hypoacidité et hypopépsie. Le mode d'action du suc gastrique sur les différentes poudres de lait se montre identique à ce que nous avons observé chez les hypothyroïdiques non tuberculeux (cf. obs. XXIV).

Enfant XI. — Tuberculose gangliopulmonaire (radiographie) temp. 38°, 39°, 2 kgr. 850.

C + aucun trouble digestif.

90 lait sec D, 35 minutes, $H=0$, A.T.=1,20, $a=0,35$.

5 centimètres cubes de ce suc + 0,80 poudre D, ét. 1 heure, $H=0$, A.T.=1,75, $a=0,70$.

5 centimètres cubes de ce suc + 0,25, cas d, ét. 1 heure $H=0$, A.T.=1,20, $a=0,70$.

c) *Méningite tuberculeuse.* Hypoacidité considérable.

Enfant XIX. — Ne vomit que rarement. Lymphocytose rachidienne C+ 11 mois 8 kg. 680.

1° 150 grammes lait vache pur 50 minutes, $H=0$, A.T.=0,76.

2° 130 grammes lait concentré sucré (6 cc.), 20 minutes $H=0$, A.T.=0,32.

Enfant XXVI. — 5 mois, 4 kilogrammes. Entre pour un strabisme apparu la veille. Aucun trouble digestif. Fontanelle tendue. Polynucléose rachidienne sans B.K.

Lait de femme 25 minutes. Coagulation en caillots volumineux $H=0$, A.T.=0,30, pH.=6,40.

Cinq jours plus tard lymphocytose et B.K. dans le liquide céphalo-rachidien. Par conséquent, l'hypoacidité est non seulement très marquée, mais encore précoce.

B. Médications adjuvantes du suc gastrique

On pouvait essayer de modifier la sécrétion gastrique en agissant sur elle par différentes voies : soit ajouter à l'activité du suc gastrique celle de la pepsine, soit stimuler la sécrétion gastrique par un traitement opothérapique : faire ingérer un suc gastrique étranger ou injecter un extrait glandulaire, notamment de l'insuline.

Malgré les effets heureux observés fréquemment avec l'insuline, nous n'avons pas examiné chez ces enfants les modifications du suc gastrique, ayant reculé devant la multiplicité des prélèvements qu'il aurait fallu faire chez des hypothyroïdiés. Les quelques examens que nous avons pratiqués nous inclinent à penser que, sous l'action d'injections répétées d'insuline, l'AT se rapproche de la normale, mais que le pouvoir peptique est plus lent à se relever.

De même nous eussions dû suivre longtemps des enfants traités par l'opothérapie gastrique. Nous n'avons pu le faire et avons dû nous contenter de voir si, *in vitro*, un suc gastrique étranger, ajouté à celui prélevé dans l'estomac d'un nourrisson, modifie le pouvoir peptique de ce dernier. Bien que nous nous soyons ainsi placés dans des conditions absolument artificielles, nous avons observé des faits assez curieux.

Nous avons pratiqué les mêmes recherches en utilisant une pepsine végétale, la papaïne.

Nous indiquons comme réaction témoin celle pratiquée, dans le même temps d'étuvation, par le même suc gastrique sur la même poudre de lait. Il faut d'autre part, pour interpréter exactement les résultats observés, savoir que, après une heure d'étuve, on observe les résultats suivant pour :

Eau 5 cm.c. + 1 cm.c. suc gastrique porc, $H=0,10$, A.T. = 0,25, $a=0,05$.

Eau 5 cmc. + 0,10 papaïne, $H.=0$, A.T. = 0,50, $a=0,50$.

1° SUC GASTRIQUE DE PORC.

a) Chez des nourrissons normaux.

Enfant XX. — Aucun trouble, 6 mois, 4 kgr. 310.

1°) 150 grammes lait sec S., 40 minutes.

Suc 5 cmc. + 0,90 poudre S + 1 cmc. suc gastrique porc H=0, A.T.=2,01 a=1 gramme ; témoin H=0. A.T.= 2 grammes a.=0,75

2° 150 grammes lait vache pur 40 minutes.

Suc 5 cmc. + 0,90 poudre S + 1 cmc. suc. g.p., H=0, A.T.=2, 15 a=0,85 ; témoin H=0, A.T.= 1,70, a=0,55.

Enfant XXII. — Aucun trouble, 4 mois, 5 kgr 500

1° 130 grammes lait concentré sucré (6 cc.), 40 minutes.

Suc 5 cmc. + 0,80 poudre D + 2 cmc. suc g. p., H=0, A.T.=2,90 a =1,10 ; témoin H=0, A.T.=2,65, a=0,75.

2° 100 grammes lait femme, 40 minutes.

Suc 5 cmc. + 1,30 poudre G + 2 cmc. suc g. p., H.=0, A. T.=2,15 a=0,85. ; témoin, H=0, A.T.=1,75, a=0,75.

Chez ces nourrissons normaux, le suc gastrique de porc renforce le pouvoir peptique du suc gastrique, sauf dans un cas où celui-ci avait été sécrété en présence de lait de femme

b) Chez des hypothrepsiques.

Enfant XXIII. — Hypothrepsie chronique, 5 mois, 3 kgr. 650. 90 grammes lait de femme 20 minutes.

Suc 5 cc. + 0,80 poudre D + 2 cc. suc g. p. H.=0, A.T.= 1,75 ; a=0,65 ; témoin H=0, A.T.=1,55, a=0,95

Enfant XXIV. — Hypothrepsie aiguë, 4 mois 3 kgr. 600.

130 grammes lait de femme, 30 minutes.

Suc 5 cmc. + 0 90 poudre S + 1 cmc. suc g. p., H.=0, A. T.=2,20, a=0,85 ; témoin, H=0, A.T.=1,60, a= 1 gramme.

Pour des motifs qui nous paraissent obscurs, chez les hypothrepsiques non seulement le suc gastrique de porc n'augmente pas le pouvoir peptique, mais il paraît le diminuer notablement. Nous répéterons à ce sujet que nous nous sommes placés dans des conditions absolument artificielles et que ces résultats négatifs ne doivent pas imposer une conviction. Cependant il est curieux de remarquer l'action différente, in vitro, du suc gastrique de porc chez les nourrissons normaux et les hypothrepsiques. Ajouté à un suc sécrété en présence de lait de femme, son action est nulle chez les premiers et déficiente chez les seconds.

2° PAPAÏNE.

a) Chez des nourrissons normaux.

Enfant XX. — Aucun trouble, 6 mois, 4 kgr. 310.

1° 150 grammes lait sec S., 40 minutes.

Suc 5 centimètres cubes + 0,90 poudre S + 0,10 papaine
H=0, A. T.=2,35, a=1,95 ; témoin, H=0, A.T.=2 gr.,
a.=0,75.

2° 150 grammes lait vache pur, 40 minutes.

Suc 5 centimètres cubes + 0,90 poudre S + 0,10 papaine,
H=0, A.T.=2,95, a=1,30 ; témoin, H=0, A.T.=1,70 ; a=0,55.

Enfant XXII. — Aucun trouble, 4 mois, 5 kgr. 500.

1° 120 lait de vache + 10 eau, 40 minutes.

Suc 5 centimètres cubes + 0,80 poudre D + 0,10 papaine,
H=0, A.T.=4,25, a=1,55 ; témoin H.=0, A.T.=3,05, a=1,05.

2° 100 grammes lait de femme, 40 minutes.

Suc 5 centimètres cubes + 1,30 poudre G + 0,10 papaine
H=0, A.T.=2,20, a=1,20 ; témoin H=0, A.T.=1,75, a=0,75.

3° 120 grammes lait de vache écrémé 40 minutes

Suc 5 centimètres cubes + 1,30 poudre G + 0,10 papaine,
H.=0, A.T.=3,15, a.=1,37.

Suc 5 centimètres cubes + 1,30 poudre G + 0,20 papaine,
H=0, A.T.=3,45, a=1,70 ; témoin H.=0, AT.=2,10, a=0,67.

Suc 5 centimètres cubes + 0,90 poudre D + 0,10 papaine,
H.=0, A.T.=3,45, a=1,60 ; témoin H=0, A.T.=2,10, a=0,70.

Suc 5 centimètres cubes + 0,50 poudre S + 0,10 papaine,
H=0, A.T.=2,25, a=0,92 ; témoin, H=0, A.T.=1,50, a=0,32.

Chez ces nourrissons normaux, la papaine a renforcé le pouvoir peptique du suc gastrique, sauf lorsque celui-ci a été sécrété en présence de lait de femme. Nous avons également observé que le pouvoir peptique augmenté par la papaine variait selon la nature de la poudre de lait à digérer.

b) Chez des hypothyroïdiques.

Enfant XXIII. — Hypothyroïdie chronique, 5 mois, 3 kgr. 650.
90 grammes lait de femme 20 minutes.

5 centimètres cubes + 0,80 poudre D + 0,10 papaine, H=0,
A.T.=2 gr., a=1,15 ; témoin, H=0, AT.=1,55, a.=0,90.

5 centimètres cubes + 0,90 poudre G. + 0,10 papaine, H=0,
A.T.=1,90, a=1,35.

La papaine au lieu de renforcer le pouvoir peptique, paraît le diminuer.

CONCLUSIONS

1) SUR LE TRANSIT GASTRIQUE ET LES STÉNOSES PYLORIQUES.

1° *La durée moyenne du transit gastrique* chez les enfants non vomisseurs et allaités artificiellement est en moyenne de deux heures chez ceux de moins d'un an, de deux heures et demie chez ceux de 1 à 2 ans.

2° *La forme aiguë de sténose par hypertrophie musculaire* est toujours d'un diagnostic facile ; rebelle à toute thérapeutique médicale, elle nécessite une opération d'urgence.

3° *La forme chronique de sténose par hypertrophie* est d'un diagnostic moins évident ; vomissements explosifs et contractions péristaltiques peuvent s'observer en dehors des sténoses organiques. On basera le diagnostic sur l'existence de stase (présence de liquide plus de quatre heures après la fin de la tétée) qui sera mise en évidence par des tubages répétés, et sur le syndrome radiologique : crises d'effort et dilatation prépylorique. Il est exceptionnel que cette forme puisse guérir par une thérapeutique médicale ; trop souvent celle-ci, pour avoir retardé l'intervention chirurgicale, en compromet l'issue.

4° *Les pylorospasmes* peuvent prêter à confusion par leurs vomissements parfois tenaces, par la déperdition de poids et même par l'existence d'ondulations péristaltiques. Mais le transit gastrique est le plus souvent accéléré ; s'il est retardé, c'est de façon minime et sans qu'il y ait de stase. A l'écran on voit un estomac hypertonique mais non hyperkinétique ; le blocage absolu et intermittent du pylore est le caractère essentiel : il n'y a pas de dilatation prépylorique. Le traitement de ces pylorospasmes est médical.

Absolument exceptionnelles sont les formes atypiques par leur symptomatologie et qui, par leur résistance à toute thé-

thérapeutique médicale, peuvent nécessiter une intervention chirurgicale.

2) SUR LE CHIMISME GASTRIQUE

1^o *Acide chlorhydrique libre.* — Chez un enfant normal, quel que soit le lait ingéré, il n'y a pas d'H pendant la durée du transit gastrique.

L'estomac du nourrisson normal contient ordinairement de l'H en petite quantité à jeun.

L'injection d'histamine chez un nourrisson à jeun détermine habituellement la sécrétion d'H.

Le pouvoir acido-chloro-fixateur varie selon les laits.

Des repas d'épreuve dont le pouvoir acido-chloro-fixateur est nul et qui, chez l'adulte, provoqueraient la sécrétion d'H, n'en provoquent pas chez le nourrisson normal, bien que ces repas déterminent chez le nourrisson la sécrétion d'un suc gastrique assez actif.

L'absence d'H chez le nourrisson pendant la digestion du lait paraît moins due au pouvoir acido-chloro-fixateur de ce dernier qu'à la pauvreté du suc gastrique en H. La sécrétion d'H est faible, mais paraît continue, non augmentée par le séjour des aliments dans l'estomac.

Chez des nourrissons présentant des troubles digestifs fonctionnels nous n'avons pas trouvé d'H pendant la durée du transit gastrique.

Chez des nourrissons présentant de la stase gastrique (par sténose pylorique) l'existence d'H est inconstante. Elle paraît due, non à une hyperactivité fonctionnelle sécrétoire, mais à la saturation d'un lait stagnant et à l'accumulation d'H sécrété lentement. Cette saturation du lait paraît susceptible de provoquer des désordres intestinaux (diarrhée grave).

2^o *Acidité gastrique totale selon les différents laits ingérés par des nourrissons normaux.* — Lait de femme : 0,50 à 1 gramme; le chiffre observé étant habituellement voisin de 0,50.

Lait sec : 1,30 à 2 grammes. Le taux de l'A. T. varie selon la variété de lait sec ingéré; ceci paraît surtout important à déterminer chez les enfants sevrés dans le premier mois de la vie.

Lait concentré sucré : 0,60 à 1,10. Le sucre ne détermine pas d'hyperacidité gastrique.

Lait de vache : 1 à 1,80.

Le lait de vache écrémé détermine une A.T. moins forte que le lait de vache pur. La graisse ne paraît donc pas avoir un rôle inhibiteur sur la sécrétion gastrique. La plus grande digestibilité du lait écrémé semble prouvée par le fait que le suc gastrique sécrété en sa présence est moins acide et moins peptique.

3° *Histamine*. — L'injection d'histamine qui détermine ordinairement la sécrétion d'un suc gastrique contenant de l'acide chlorhydrique libre, ne nous a pas donné des résultats constants. D'autre part, le suc sécrété sous son action s'est montré avoir, vis-à-vis de la caséine, un pouvoir peptique plus faible qu'un suc gastrique sécrété en présence de lait.

4° *Recherches sur le pH*. — La recherche de l'A.T. au cours du repas montre l'existence d'un maximum, variable selon le lait ingéré et selon les sujets, qui paraît répondre à l'aemé de l'activité gastrique sécrétoire.

Par contre, les recherches des auteurs américains sur le pH ont montré que le chiffre de celui-ci baisse régulièrement à mesure que l'estomac évacue son contenu, pour atteindre progressivement un chiffre maximum d'acidité auquel il se maintient lorsque l'estomac est vide.

On sait par ailleurs que l'estomac renferme à jeun un suc gastrique peu abondant mais contenant de l'H et donc l'acidité est élevée.

Il semble donc qu'il y ait à distinguer, chez le nourrisson, deux sécrétions gastriques :

L'une de digestion, dont le pouvoir actif est en rapport avec l'A.T.

L'autre, de jeûne, dont le rôle est obscur, et qui tend à prendre la prépondérance à la fin du repas ; déjà, à ce moment, la recherche du pH peut permettre d'apprécier son importance.

5° *Pouvoir peptique du suc gastrique recherché par des digestions artificielles*. — Le suc gastrique a un certain pouvoir peptique ; mais la majeure partie du travail de désintégration des albumines semble devoir se faire dans l'intestin.

Avec une A.T. normale du suc gastrique, nous n'avons jamais observé de pouvoir peptique affaibli.

Il est exceptionnel qu'avec une hypoacidité totale nous ayons observé un pouvoir peptique normal.

Cependant la recherche du pouvoir peptique renseigne d'une façon plus précise que celle de l'A.T. sur la valeur exacte des fonctions gastriques sécrétoires :

6° *Digestibilité gastrique des laits*. — La digestibilité gastrique d'un lait peut être considérée comme d'autant plus difficile que :

Son pouvoir acido-chloro-fixateur et son acidité sont plus élevés ;

Et que, chez un nourrisson normal, le suc sécrété en sa présence a une acidité totale et un pouvoir peptique relativement plus élevés que s'il avait été sécrété en présence d'un autre lait.

On peut ainsi établir une gamme dans la digestibilité des laits, en partant du lait de femme qui se montre le plus facile à digérer :

Lait de femme, lait condensé sucré, lait de vache écrémé, lait de vache, lait sec ; de plus, des différences importantes sont encore à faire parmi les laits secs.

Chez un nourrisson normal soumis à l'allaitement maternel le travail de l'estomac est très léger ; le suc gastrique est peu acide et son pouvoir peptique faible.

Seul un nourrisson normal peut, en présence d'un lait de digestion difficile, faire l'effort de sécréter un suc gastrique très acide et de pouvoir peptique très élevé. Cet effort, loin de se traduire par des signes de souffrance, peut, au contraire, s'il est suffisant, déterminer un état général particulièrement satisfaisant.

Un nourrisson, dont les fonctions gastriques sécrétoires sont insuffisantes, en présence d'un lait de digestion difficile, sécrète un suc hypoacide et en présence de lait de femme un suc d'acidité normale. De plus, le suc sécrété en présence du lait de femme a un pouvoir peptique beaucoup plus élevé que celui sécrété en présence d'un lait de digestion difficile.

En présence d'un lait de digestion difficile, l'estomac d'un nourrisson hypothrepsique ne sécrète qu'un suc gastrique dont l'activité est à peu près nulle.

Ce n'est qu'en présence de lait de femme que l'estomac d'un hypothrepsique sécrète un suc d'acidité suffisante et de pouvoir peptique élevé. Ce travail gastrique, en présence du

lait de femme, est inconnu de l'enfant sain, car le suc sécrété par l'hypothrepsique en présence de lait de femme a un pouvoir peptique égal à celui du suc sécrété par la muqueuse gastrique d'un enfant normal en présence du lait le plus difficile à digérer;

7° *Dans les hypothrepsies primitives* seules, il y a hypoacidité et hypopepsie en présence des laits étrangers. *Dans les hypothrepsies secondaires*, l'A.T. et le pouvoir peptique sont normaux ou voisins de la normale en présence de tous les laits ;

8° *Dans le pylorospasme* l'acidité est normale; seul le temps nécessaire pour atteindre son maximum est allongé, et encore de façon inconstante ;

9° *Dans la sténose pylorique organique*, il y a de façon habituelle, mais non constante, hyperacidité du liquide de stase avec présence d'H ;

10° *La fièvre* n'abaisse qu'inconstamment l'A.T.;

11° *Chez les spasmophiles*, il y a abaissement de l'A.T. et probablement même absence de H dans le suc sécrété sous l'action d'histamine;

12° *Dans la tuberculose floride*, il y a hyperacidité avec pouvoir peptique normal;

13° *Dans la tuberculose évolutive grave*, il y a une A.T. normale, ou bien abaissée avec diminution du pouvoir peptique ;

14° *Dans la méningite tuberculeuse*, il y a une hypoacidité considérable (supérieure à celle des hypothrepsiques) et d'apparition précoce, même en l'absence de troubles digestifs ;

15° *De quelques recherches sur les adjuvants du pouvoir peptique*, nous concluons que le suc gastrique de porc et la papaïne n'ont d'effet que sur des sucs sécrétés en présence de laits étrangers.

Vu : le Président de la thèse,

WIDAL.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer.
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

INDEX DES TRAVAUX CITÉS

Sur des sujets aussi vastes que ceux que nous avons abordés, nous ne pouvions avoir la prétention de consulter tous les travaux publiés. Nous nous contenterons de donner les indications relatives aux ouvrages cités :

1° TRANSIT GASTRIQUE ET STÉNOSES PYLORIQUES

En ce qui concerne les sténoses pyloriques, il existe une bibliographie très complète ; elle a été publiée dans une série d'ouvrages qui se font suite :

Rapport de Fredet et Guillemot au VI^e Congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie (Toulouse, 1910). Fredet et Farret (S. M. H., Paris, 20 déc. 1912). Fredet et Tixier (S. M. H., Paris, 27 déc. 1912). Alary (Thèse Paris, 1921).

Dans la Thèse de Pinel (Lyon, 1921), postérieure de quelques mois à celle d'Alary, se trouve une bibliographie très voisine, et qui est reproduite à la fin de l'article de Péhu et Pinel (*Nourrisson*, nov. 1921). La thèse de Yovanovitch (Lyon, 1926) complète cette bibliographie.

Parmi les ouvrages que nous avons cités nous ne donnons d'indications que sur ceux postérieurs à la thèse d'Alary. Nous rappellerons cependant quelques travaux plus anciens qui présentent un intérêt particulier pour l'étude de la forme ou du transit de l'estomac.

Alary. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons. Thèse Paris, 1921.

Apert et Bigot. — Sténose pylorique du nourrisson (Soc. de Péd., 20 déc. 1921).

Apert. — Discussion Soc. Péd., 20 avril 1926.

Arquellada. — Estenosis congenita de piloro (Pediatria española, 1924).

Aviragnet et Peignaux. — Un cas de sténose pylorique chez

- un nourrisson de six semaines, opération, guérison (Bull. méd., 1922).
- Aviragnet*. — Discussion Soc. Péd., 20 avril 1926.
- Aviragnet et Ombredanne*. — Sténose organique du pylore chez le nourrisson (Sem. des Hôp. de Paris, 1926).
- Barret et Chauffour*. — Signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore, chez l'adulte et chez le nourrisson (Presse méd., 1922).
- Blagodatny*. — Etude radiologique de la traversée digestive chez le nourrisson. Thèse Paris, 1923.
- Blanco (Velasco)*. — Contribución al tratamiento de la estenosis pilórica en el lactante (Arch. Am. de Méd., 1925).
- Borrino (Angiola)*. — Vomito ostinato e sindrome piloroplastica nel lattante al seno, e valore terapeutico del latte di mucca (Pediatria, 1924).
- Cardenas y Pastor (de)*. — Estado actual del estudio clinico y doctrinal de la estenosis pilorica del lactante. Thèse Madrid, 1925.
- Carnot*. — Jeu du sphincter pylorique (Arch. mal app. dig., 1907).
- Comby*. — Dilatation de l'estomac chez le nourrisson (Soc. méd. Hôp. de Paris, 8 juin 1897).
- Discussion (Soc. Pédiatrie, 20 déc. 1921).
- Delaye, Dubourg et Papin*. — Sténose pylorique avec hypertrophie musculaire chez le nourrisson. Guérison par traitement chirurgical (Gaz. heb. des Sciences méd. de Bordeaux, 1923).
- Dubourg et Lasserre*. — Sur deux cas de sténose par hypertrophie musculaire chez le nourrisson (Gaz. heb. des Sciences méd. de Bordeaux, 1923).
- Exchaquet*. — Note sur un cas de sténose hypertrophique du pylore (Soc. Péd. de Paris, 17 avril 1923).
- Feer*. — Die angeborene Pylorusstenose (Sonderabdruck aus Handbuch der Kinderheilkunde, von Pfaundler u. Sches-simann, 1923).
- Traitement du pylorospasme (Rev. méd. Suisse romande, 1925, in Rev. française de Pédiatrie, 1925).
- Findlay*. — The treatment of congenital hypertrophic pyloric stenosis (Brit. J. of Dis. Child., 1923).
- Fredet*. — La sténose par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (Soc. nationale de Chir., 5 avril 1921).
- Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson. Gastro-entérostomie; guérison; par M. Brun; rapport de M. Fredet (Soc. nationale de Chir., 27 avril 1921).
- Un douzième cas de sténose hypertrophique du pylore

- chez le nourrisson (en collaboration avec M. P. Pironneau) (Soc. nationale de Chir., 13 juillet 1921).
- La sténose par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (La Médecine, octobre 1921).
 - La sténose par hypertrophie musculaire chez un nourrisson ; gastro-entérostomie, guérison, par M. Nandrot (Rapport de M. Fredet. Soc. nationale de Chir., 9 novembre 1921).
 - Un cas de sténose hypertrophique du pylore (forme aiguë précoce). Observation clinique. Examen radiologique au treizième jour, quatre jours après le début des accidents, par M. Dévé. Rapport de M. Fredet (Soc. nationale de Chir., 9 novembre 1921).
 - A propos de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons (Journ. de Médec. et de Chir. pratiques, 10 avril 1922).
 - La sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez les nourrissons (Livre jubilaire offert au P^r Forgue. Paris, 1924, p. 225).
 - Sur la thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore (Soc. nationale de Chir., 24 novembre 1926 et 8 décembre 1926).
 - Sur la sténose hypertrophique du pylore (Soc. nationale de Chir., 2 mars 1927).
 - Cure de la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons par la pylorotomie extra-muqueuse (Journ. de Chir., avril 1927).
- Gallo.* — Il vomito nell' infanzia (Pediatria, 1926).
- Godard.* — Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson (Gaz. des Hôp., 1921).
- Gray (Tyrrel) a. Raynolds.* — Congenital hypertrophic pyloric stenosis. Analysis of 50 operations (Brit. Med. Journ., 1921).
- Guillemot.* — Discussion (Soc. péd., 20 avril 1926).
- Harmelin.* — Voir Chimisme.
- Hess (A.).* — The pylorus, pylorospasm allied spasms in infants (Am. J. of Dis. of Children, 1914).
- Holtz.* — Influence du volume et de la consistance des aliments sur la force et le volume de l'estomac du nourrisson (Rev. méd. suisse romande, 1925, in Revue française de Péd., 1925).
- Hurle.* — Sténose hypertrophique congénitale du pylore chez un enfant de 46 jours ; pylorotomie extra-muqueuse ; guérison (Arch. lat. am. de Péd., 1924, in Nourrisson, 1926).
- Ibrahim.* — Die interne Behandlung des spastischen Pylorusste-

- nose der Säuglinge (Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1923).
- Jacottet*. — Quelques cas de maladie pylorique du nourrisson (La Pédiatrie pratique, 15 février 1924).
- Lanzarini*. — Un caso di stenose pilorica congenita (Rivista di Clinica pediatrica, 1924).
- Lemaire et Colaneri*. — Le signe du « calibre pylorique » dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (Bull. et Mém. de la Soc. de radiologie médicale de France, 1925).
- Léo*. — Voir Chimisme.
- Leriche*. — Discussion (Soc. Nationale de Chir., 24 nov. 1926).
- Lesage*. — Voir Chimisme.
- Lesné et Coffin*. — Vomissements incoercibles ; pancréas aberrant juxta pylorique (Soc. Péd., 15 décembre 1925).
- Sténose par hypertrophie musculaire du pylore de symptomatologie fruste, d'évolution chronique ; échec du traitement médical ; pylorotomie ; guérison (Soc. Péd., 20 avril 1926).
 - Diagnostic et traitement des sténoses pyloriques du nourrisson (Nourrisson, 1926).
- Lindberg*. — Atonic insufficiency of the stomach a cause of vomiting and of lack of appetite in infants (Am. J. of Dis. of Children, 1924).
- Lust*. — Spastisches Erbrechen in den ersten Lebenstagen (Arch. f. Kinderheilk., 1925).
- Marfan*. — Affections des voies digestives première enfance. Paris, 1923.
- Discussion (Soc. Péd., 20 avril 1926).
- Marfan et Baudoin*. — Sur un cas de rétrécissement congénital du pylore avec considérations sur l'intoxication d'origine gastrique (Nourrisson, 1913).
- Marfan, Turquety et Debray*. — Sténose duodénale par adénome (Soc. Péd., 1924).
- Marique*. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nouveau-né ; pylorotomie ; guérison (Scalpel, 1921).
- Martin*. — Trois cas de sténose hypertrophique du pylore opérés et guéris (Soc. Péd., 18 novembre 1924).
- La sténose hypertrophique du pylore (Sem. des Hôpitaux de Paris, 1925).
 - Deux nouveaux cas de sténose du pylore (Soc. Péd., 20 avril 1926).
- Mouchet*. — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson ; pylorotomie extra-muqueuse (Soc. nationale de Chir., 23 novembre 1921).
- Mouriquand, Bertoye et Charleux*. — A propos du traitement de

- la sténose pylorique; valeur thérapeutique du lavage d'estomac (Soc. méd. Hôp. Lyon, 9 juin 1925).
- Muggia.* — Le forme spasmodiche dell' apparato gastro-intestinale (XI Congresso ped.ital. in Pediatria, 1924).
- Mutel et Rémy.* — Un cas de sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (Nourrisson, 1927).
- Nobécourt.* — Précis de Médecine infantile. Paris, 1926.
- Ombrédanne.* — Discussion (Soc. Péd., 20 avril 1926).
- Sur la thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore (Soc. nationale de Chir., 8 déc. 1926).
- Péhu et Bonafe.* — Sur quatre nouveaux cas de sténose par hypertrophie musculaire du pylore; guérison sans intervention chirurgicale (Journ. de méd. de Lyon, 1923).
- Péhu et Pinel.* — La maladie pylorique du nourrisson (Nourrisson, 1921).
- Péhu.* — Sur le traitement chirurgical de la sténose hypertrophique du pylore (Soc. Chir. Lyon, 30 avril 1925).
- Perrin.* — Sténose congénitale du pylore chez un nourrisson; guérison par pylorotomie (Soc. Chir. Lyon, 30 avril 1925);
- Pinel.* — La maladie pylorique du nourrisson. Thèse Lyon, 1921
- Pisey, Godfrey and Le Wald.* — The further study of the anatomy and physiology of the infant stomach in serial roentgenograms (Am. J. of Dis. of Ch. 1913).
- Poncel.* — La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (Marseille médical, 1924).
- Ribadeau-Dumas et Tisserand.* — Sténose pylorique avec troubles névropathiques surajoutés. (Soc Péd., 20 avril 1926).
- Rocca.* — Osservazioni sulla terapia del pilorospasmo (Sezione Romana della Soc. It. di Ped., in Pediatria, 1925).
- Rohmer.* — La dilatation de l'estomac dans la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson (Nourrisson, 1921)
- Sténose pylorique avec meloena précoce (Soc. obst. gyn. péd. Strasbourg, 1^{er} mai 1920 in Nourrisson, 1921).
- Accidents cholériformes dans le cours d'une sténose hypertrophique du pylore (Réunion péd. de Strasbourg, 24 janv. 1925, in Arch. Méd. enf., 1925).
- Sténose hypertrophique du pylore traitée par la méthode interne (Réunion péd. Strasbourg, 11 juil. 1925 in Rev. française de péd., 1925).
- Ruelle.* — Syndrôme pylorique par obstacle mécanique chez un nourrisson de 4 mois (Pathologie infantile, 1924).
- Schulte.* — Die operative Behandlung der Pylorusstenose (Monatsschr. f. Kinderheilk., 1926).
- Sauer.* — Nouvelle contribution à l'étude de la sténose pylorique

- (Am. J. of Dis. of Child., 1921 in Arch. Méd. enfants, 1923).
- Suñer*. — Estenosis pilorica congenita (Arch. de Med. Cirur. y Especialidades, 1924).
- Terreros (de los)*. — Contribution à l'étude de la sténose pylorique chez le nourrisson (Arch. esp. de ped., 1923 in Arch. méd. enf., 1924).
- Terrien*. — Intolérance gastrique des nourrissons (Journal des praticiens, 1925).
- Thiercelin*. — Voir Chimisme.
- Variot*. — Médiospasme gastrique prolongé chez un nourrisson (Soc. péd., 17 juin 1919).
- Médiospasme gastrique chez un nourrisson; vomissements incoercibles guéris par l'emploi du lait hypersucré Lepelletier (S. M. H. Paris, 11 nov. 1921).
- Variot et Cailliau*. — Rétraction hypertrophique de l'estomac avec sténose congénitale du pylore, coïncidant avec une malformation cardiaque chez un nourrisson (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 19 oct. 1923).
- Veau*. — Sténose du pylore chez le nouveau-né; pylorotomie (Soc. Péd., 13 juil. 1921).
- La radioscopie des sténoses du pylore chez le nourrisson (Soc. nationale de Chir., 23 nov. 1921).
- Discussion (Soc. Péd., 20 avril 1926).
- Thérapeutique de la sténose hypertrophique du pylore (Soc. nationale de Chir., 24 nov. 1926).
- Weill-Halle et Weissmann-Netter*. — Sténose hypertrophique du pyloré chez un nourrisson (Presse méd., 1922).
- White (Park. J.)*. — Gastro-enterospasm as a manifestation of autonomic imbalance in early infancy (Am. J. of Dis. of Child., 1923).
- Wollstein (Martha)*. — Healing of hypertrophic stenosis after the Fredet-Rammstedt operation (Am. J. of Dis. of Ch., 1922).
- Woringer*. — Indications opératoires au cours de la sténose hypertrophique du pylore (Réunion péd. Strasbourg, 11 juil. 1925 in Rev. franç. de péd., 1925).
- Yovanovitch*. — Nouvelle contribution à l'étude de la maladie pylorique du nourrisson. Thèse Lyon, 1926.
- Zeno y Muniagarria*. — Estenosis pylorica hypertrophica congenita (Rev. med. del Rosario, 1923; in Arch. méd. enf., 1924).

2° CHIMISME GASTRIQUE.

- Allaria*. — Recherches sur le pouvoir plastéinogène du suc gastrique des nourrissons sains et atrophiques (Arch. de méd. enf., 1907).

- Untersuchungen über Wasserstoff-Ionen-Konzentration im Säuglingsmagen (Jahrb. f. Kinderheil, 1908).
- Arnoldi u. Schechter.* — Zur Pathogenese der Sekretionsstörungen des Magens (Deutsch med. Woche, 1926).
- Arthus.* — Substances albuminoïdes du lait (Arch. phys. normal. et pathol., 1893).
- Babbott, Johnston, Haskins.* — Gastric acidity in infantile tetany (Am. J. of Dis. of Child., 1923).
- Babbott, Johnston, Haskins, Shohl.* — Hydrogen-ion concentration of gastric contents of Infants (Am. Journ. of Dis. of Child., 1923).
- Borie.* — Estomac du nourrisson, anatomie et physiologie. Thèse Toulouse, 1899.
- Borrino.* — Voir Transit gastrique.
- Carnot.* — Les diverses opothérapies gastriques (Progrès méd., 1910).
- Carnot et Libert.* — Influence de l'histamine sur la sécrétion des sucs digestifs chez l'homme (Soc. biologie, 1925).
- Le test de l'histamine comme mesure de l'activité sécrétoire de l'estomac (Soc. nation Chirurg., 1925).
- Cassel.* — Zur Kenntniss der Magenverdauung bei Atrophia Infantum (Arch. f. Kinderheilk, 1889).
- Cloppatt.* — Contribution à l'étude du chimisme stomacal chez les nourrissons (Revue de médecine, 1892).
- Combes.* — Les maladies gastro-intestinales aiguës du nourrisson, 1913.
- Comby.* — Traité des maladies de l'enfance. Paris, 1902.
- Couvreur.* — Les albuminoïdes du lait et la caséification (Soc. biologie, 1906).
- Cowie (David Murray).* — The significance of the pyloric reflex in true and pseudopyloric stenosis in infants (Am. J. of Dis. of Child., 1912).
- Czerny.* — Prager Medizin. Woche, 1893, (in Lesage Mal Nourr.)
- Czerny u. Keller.* — Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen, und Ernährungstherapie. Leipzig, 1925, 1. Bd.
- Davidsohn.* — Beitrag zur Magenverdauung des Säuglings (Ztsch. f. Kinderheilk, 1913).
- Ueber die Azidität im Mageninhalt des Säuglings (Monatsschr. f. Kinderheilk, 1914).
- Neuere Arbeiten zur Physiologie und Pathologie der Magenverdauung beim Säugling (Arch. f. Kinderheilk, 1915).
- Davidson (W. C.).* — Gastric analyses in normal infants and in those convalescent from diarrhea (Am. J. of Dis. of Child. 1925).

- Dohnal.* — Ueber die Wirkung der Buttermilch auf die Magensekretion (Monatschr. f. Kinderheilk., 1923).
- Duclaux.* — Le lait, Paris 1894 (in Netter).
- Fabris.* — Sur le pouvoir protéolytique du suc gastrique du nouveau-né (Ped. Arch., avril 1925 in *Pediatrics*, 1926).
- Feer.* — Voir Transit gastrique.
- Finizio.* — Valeur de l'HCl libre dans le contenu gastrique du nourrisson (*Pediatrics* 1915; in thèse Harmelin).
— Digestion de la caséine dans l'estomac du nourrisson (*Pediatrics*, 1919, in thèse Hamelin).
- Gallo.* — Voir Transit gastrique.
- Gaucher.* — Digestion de la caséine (Acad. des Sciences, 4 janv. 1909 et 6 nov. 1911).
- Hahn.* — Gastric digestion in Infants (Am. J. of Dis. of Child., 1914).
- Harmelin.* — Etude du Chimisme gastrique chez le nourrisson. Thèse Paris, 1925.
- Hayem et Winter.* — Chimisme stomacal. Paris, 1891.
- Hess (Alfred).* — The gastric secretion of infants at birth (Am. J. of Dis. of Child., 1913).
- Hess (R).* — Die Azidität des Säuglings-magens (Zeitschr. f. Kinderheilk., 1915).
- Heubner.* — Ueber das Verhalten der Säuren während der Magenverdauung des Säuglings (Jahrb. für Kinderheilk., 1891).
- Hoffmann.* — Erkennung und Bestimmung der freien Salzsäure im Magensaft (Central. f. klin. Med., 1889).
- Huenekens.* — Die Azidität des Mageninhalts im Säugling und Kindesalter bei milch und fleischhaltiger Probenahrung (Zeitschr. f. Kinderheilk., 1914).
- Hutinel et Nobécourt.* — Tome III. Maladies des enfants. Paris, 1909.
- Jemma.* — Sulla digestione artificiale del latte (*Clinica medica ital.*, 1899).
- Klementsson.* — Recherches sur le suc gastrique chez les enfants de 1 à 12 ans (Acta paediatrica, 15 fév. 1924, in Arch. méd. enf., 1926).
- Kronenberg.* — Azidität und Pepsinverdauung im Säuglingsmagen (Ztschr. f. Kinderheilk., 1915).
- Labbé (M. et H.).* — Du chimisme gastrique normal chez les nourrissons. Ses modifications dans le rachitisme et au cours des entérites (Rev. mensuelle des mal. de l'enf., 1897).
- Langçon.* — Contribution à l'étude de l'action opothérapique du suc gastrique (Journ. des méd. prat. de Lyon, 1908).
- Langendorff.* — Ueber die Entstehung der Verdauungsfermente

- beim Embryo (Arch. f. Anatomie u. physiologie, 1879).
- Langstein.* — Die Eiweissverdauung im Magen des Säuglings (Jahrb. f. Kinderheilk., 1906).
- Lemaire.* — Rapport sur les états de dénutrition de la première enfance (Réunion de l'assoc. franç. de péd., Paris, 9 novembre 1926, in Presse méd., 1926).
- Le Noir et Delort.* — De l'emploi du tube d'Einhorn pour l'étude en série de la sécrétion gastrique (Soc. méd. Hôp. Paris, 30 juillet 1920).
- Léo.* — Ueber die Funktionen des normalen und kranken Magens und die therapeutischen Erfolge der Magenausspülung im Säuglingsalter (Berlin, Klin. Woch., 1888).
- Lesage.* — De la dyspepsie infantile (Revue de médecine, 1887).
— Maladies du nourrisson. Paris, 1911.
- Lesné et Binet.* — Physiologie normale et pathologique du nourrisson. Paris, 1921.
- Marfan.* — Traité de l'allaitement, Paris, 1920.
- Mathieu.* — Soc. méd. des hôp. de Paris, 1896, p. 376.
- Mariott (M.), Davidson (L. T.).* — The acidity of the gastric contents of infants (A. J. of Dis. of Child., 1923).
- Mariott (M.), Davidson (L. T.), Harshman.* — Studies on the digestion in infancy. Hydrogen-ion concentration of the gastric contents (Tr. Am. Ped. Soc., 1922).
- Meyer.* — Recherches de sécrétion du suc gastrique chez les enfants dans la première année (Bibliot. for Laeger, 1902 ; in Lesage, Mal. du nour.).
- Michel.* — France médicale, 1898, in Netter.
- Netter.* — Chimisme gastrique chez les nourrissons nourris au lait stérilisé (Progrès médical, 1899).
- Nicolas.* — De l'emploi du suc gastrique dans le traitement des dyspepsies des nourrissons. Thèse Paris, 1905.
- Oddo et Luna.* — L'hyperchlorhydrie au premier âge (Soc. méd. des hôp. de Paris, 1896, p. 372 et 423).
- Pollitzer.* — Sécrétion gastrique du nouveau-né (Pediatria, 1921 ; in Harmelin).
- Reeve-Ramsey.* — Ueber das Vorhandensein von Pepsin im Magen des Säuglings und die Abhängigkeit seiner verdauenden Kraft von der Anwesenheit von Salzsäure (Jahr. f. Kinderheilk., 1908).
- Rosenbaum.* — Pathologie und Physiologie des Säuglingsmagens (Abhandlungen aus der Kinderheilkunde und ihren Grenzgebieten, 1925).
- Shohl and King.* — Determination of the Acidity of Gastric Contents (Bull. Johns Hopkins Hospital, 1920).
- Spirito.* — Sul contenuto in amino-acidi del latte (Pediatria, 1926).

- Taillens* (de Lausanne). — Revue médicale de la Suisse romande, 1925, in Rev. franç. de Péd., 1925).
- Réunion de l'assoc. franç. de péd. Paris, 9 novembre 1926 in Presse méd., 1926.
- Theile*. — Ueber die Herstellung bestimmter Aciditätswerte im Säuglingsmagen und deren Einfluss auf die Entleerung (Ztschr. f. Kinderheilk, 1917).
- Thiercelin*. — De l'infection gastro-intestinale chez le nouveau-né. Thèse Paris, 1894.
- Toerock und Kellner*. — Ueber neutralen und Salzsäurechlorgehalt im Magengehalt von Säuglingen (Monatschr. f. Kinderheilk, 1924).
- Weill et Pehu*. — Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson (Gaz. des hôp. 1901).
- Weitz*. — Ueber den Einfluss des Zuckers auf die Magensekretion (Klin. Woch., 1925).
- White*. — Simultaneous variation in acidity of different Portions of gastric Contents (J. A. M. A., 1922).
- Wilheim*. — Zur Chemie des Caseins aus Frauen-und Kuhmilch. (Vortrag geh. in d. Abt. Physiol. u. physiol. Chemie d. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte. Wien 1913).
- Zizine*. — Société de biologie, juillet 1923.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

TRANSIT GASTRIQUE ET STÉNOSES PYLORIQUES.

	Pages
Etude du transit gastrique.....	9
Conceptions actuelles sur les sténoses pyloriques du nour- risson.....	16
Symptomatologie des sténoses pyloriques par hypertrophie musculaire.....	23
Symptomatologie des pylorospasmes.....	39
Diagnostic des sténoses par hypertrophie.....	46
Diagnostic des pylorospasmes.....	50
Traitement des sténoses par hypertrophie.....	52
Avenir des opérés.....	55
Traitement des pylorospasmes.....	56
Observations.....	59

DEUXIÈME PARTIE

CHIMISME GASTRIQUE.

Méthodes employées et signes conventionnels.....	195
CHAPITRE I. — La question de l'acide chlorhydrique libre.	197
CHAPITRE II. - Acidité gastrique totale suivant les différents laits ingérés. Digestibilité gastrique des laits.....	204
CHAPITRE III. — Examen des suc gastriques sécrétés sous l'action d'autres stimulants que le lait. Recherches sur le pH.....	214
M. Coffin	17

CHAPITRE IV. — Pouvoir peptique du suc gastrique.....	220
CHAPITRE V. — Rapports entre l'activité du suc gastrique et certaines maladies du nourrisson. Médications peptiques adjuvantes.....	230
CONCLUSIONS.....	241
Sur le transit gastrique et les sténoses pyloriques.....	241
Sur le chimisme gastrique.....	242
INDEX DES OUVRAGES CITÉS.....	247

